



Смулевич А.Б., Щирин М.Г.
Проблема паранойи

Предисловие

Проблема паранойи, с давних лет являющаяся предметом оживленных дискуссий, и сегодня продолжает привлекать внимание психиатров различных школ и направлений. И это не случайно.

Едва ли изучение какой-либо иной группы психических нарушений сопровождалось столь значительным числом прямо противоположных клинических и психопатологических определений, психологических трактовок и патогенетических построений.

Настоящая монография посвящена современным воззрениям на состояние этой сложной проблемы. Она отражает результаты проведенных сотрудниками Института психиатрии АМН СССР исследований широкого круга паранойяльных состояний, включающих как паранойяльные психозы эндогенной группы (А. Б. Смулевич, главы I—IV, VIII), так и эндоформные психозы паранойяльной структуры, наблюдающиеся на определенных этапах развития органических заболеваний мозга (М. Г. Щирин, главы V—VII).

В задачу авторов не входило освещение всего многообразия паранойяльных состояний, встречающихся в психиатрической практике, в частности в рамках пограничных психических расстройств (реактивные состояния и др.), а также инволюционных и алкогольных параноидов. Необходимость такого сужения темы связана со следующими обстоятельствами. Паранойяльные состояния могут наблюдаться при ряде психических заболеваний, изучение которых в свою очередь

связано с такими кардинальными проблемами современной клинической психиатрии, как нозологическая классификация группы благоприятно протекающих бредовых психозов, соотношение, с одной стороны, конституционального, возрастного и процессуального факторов, а с другой — эндогенного, экзогенного и психогенного. Рассмотрение приведенного выше далеко не полного перечня общих проблем завело бы авторов слишком далеко от той ограниченной задачи, которую они поставили перед собой в настоящей работе.

Основываясь на анализе собственного клинического материала и данных многочисленных публикаций, авторы попытались рассмотреть некоторые общие проблемы, связанные с психопатологией бреда, а также вопросы клинической типологии, нозологической классификации и рациональной терапии паранойяльных психозов.

Академик АМН СССР А. В. Снежневский

Глава I. Место паранойяльных состояний в современной систематике бредовых психозов

Проблема паранойи
Смулевич А.Б.,
Щирин М.Г.

Паранойя — эндогенное заболевание или аномалия развития?

(Е. Kraepelin; постановка проблемы)

Для современного этапа развития учения о паранойяльных состояниях основополагающими явились труды Е. Краепелин (1912, 1915). Психозы с сохраняющимся на всем протяжении заболевания систематизированным бредом Е- Краепелин изучал в основном в рамках выделенной им в качестве самостоятельной нозологической единицы—паранойи. Остальные, рассматривавшиеся ранее (в донозологический период) в пределах первичного помешательства паранойяльные состояния, по тем или иным особенностям клинической картины или динамики развития не подходившие под дефиницию паранойи, он расценивал как проявление атипичии или относил к другим заболеваниям: маниакально-депрессивному психозу, парафрении, раннему слабоумию. К этой же группе заболеваний Е. Краепелин относил, в частности, и случаи острой паранойи. Таким образом, паранойяльные состояния были разделены на основе различий в течении и исходе на паранойю и группу «параноидных» заболеваний, представляющуюся Е. Краепелин весьма неоднородной.

Какова же клиническая характеристика паранойи, т. е. заболевания, при котором, по Е. Краепелин,

«происходит то глубокое преобразование всего мировоззрения, тот сдвиг в отношении к окружающей среде, который и обозначается как «сумасшествие» (Verrucktheit)»?

Прежде всего, как подчеркивает Е. Краепелин, речь идет о прочной стойкой бредовой — системе, исходящей из внутренних причин и развивающейся при полной ясности и упорядоченности мышления, желаний и действий. Со стороны памяти и внимания больных в таких случаях также не наблюдается никаких расстройств. Истинных обманов восприятия не бывает. Свойственное паранойе бредообразование чаще всего принимает форму бреда преследования. Однако наряду с этим описываются больные с преобладанием бреда ущерба, любовного бреда, бреда ревности, а также «пророки», «святые», мистики. К числу параноиков с идеями величия относятся также «изобретатели», больные с бредом высокого происхождения. Все упомянутые виды паранойи (паранойя ревности, изобретательства и т. д.) не являются резко очерченными болезненными формами. Бред назревает медленно, в течение ряда лет. Решающим толчком для его манифестации может послужить даже незначительное случайное явление. В некоторых случаях бредовое «озарение» по фабуле бреда несомненно связано с ложными (фальсифицированными) воспоминаниями. Бред параноиков, как правило, систематизирован, психически переработан и развивается без грубых внутренних противоречий. О сознании болезни не может быть и речи. «Принципиальная непреложность бредовых представлений является главным признаком паранойи» (Е. Краепелин). Настроение больных соответствует содержанию их бредовых идей. Заметных аффективных колебаний не бывает. Однако в период манифестации или обострения бреда могут отмечаться напряженность и тревога.

Дальнейшее развитие бреда также происходит весьма медленно. Однако обычно удается различить этап болезни, по истечении которого образование новых бредовых представлений приостанавливается и дальше бред расширяется лишь за счет незначительных деталей. Естественным исходом паранойи является, как правило, резидуальный бред. С течением времени эмоциональная сила бреда медленно снижается, вследствие чего бредовые идеи все меньше и меньше влияют на действия больного. Подлинное слабоумие не развивается и по прошествии долгих лет после начала болезни. Уже из приведенного краткого описания становится ясно, что в паранойе Крепелина объединен, ряд паранойяльных

состояний, рассматривавшихся ранее в пределах первичного помешательства или в качестве самостоятельных форм, например бред интерпретации Серье и Капгра (P. Serieux и G. Capgras, 1909). Однако в систематике бредовых психозов, предложенной Е. Краепелин, паранойя фигурирует уже не как сборная группа, а как самостоятельная нозологическая единица, т. е., согласно требованиям нозологии, как болезнь, объединяющая в своих границах психические расстройства с единой этиологией, проявлениями, течением и исходом.

Следует подчеркнуть, что не во всех аспектах (это будет показано ниже) представление о паранойе как о самостоятельном заболевании было в равной мере хорошо обосновано. Это послужило затем исходным пунктом для продолжающейся до сих пор дискуссии по проблеме паранойи. Как указывал J. Lange (1927), уже вскоре после публикации работ по паранойе почти каждое положение Е. Краепелин встречало возражения. Что касается семиотики паранойи, то правомерность объединения в отдельную группу на основе общности психопатологической картины и течения различных проявлений систематизированного бредообразования подтверждена рядом более поздних исследований, а описания паранойи, данные Е. Краепелин, актуальны до настоящего времени. Между тем выводы Е. Краепелин относительно исхода и природы заболевания нуждались в дальнейшем уточнении путем длительной катамнестической проверки, которая была завершена его учениками.

В вопросах патогенеза паранойи концепции Е. Краепелин были далеко не однозначны. На этой стороне исследований автора необходимо остановиться несколько подробнее, так как его взгляды оказали несомненное влияние на дальнейшее развитие учения о паранойе. У Е. Краепелин не возникало сомнений по поводу того, что паранойя — это не психогенно обусловленное состояние, а заболевание, развивающееся из внутренних причин.

Придавая большое значение роли внешних психотравмирующих факторов, Е. Краепелин допускал две возможности возникновения под их влиянием паранойяльного бреда: 1) у конституционально предрасположенных личностей (аномалия развития); 2) на определенном этапе легко протекающего эндогенного, например шизофренического, психоза (процесс).

Как видно, противоречивые тенденции в трактовке

Патогенеза паранойи, получившие в настоящее время свое крайнее выражение, ведут свое начало еще от патогенетических построений Е. Краепелин. «Процесс или развитие?» — такая альтернатива К. Jaspers (1910) вполне применима и к характеристике современного учения о паранойе. От позиции, занятой в этом основном вопросе, зависят и пути решения ряда других проблем, связанных с этим заболеванием. Ниже мы попытаемся рассмотреть исследования, представляющие указанные направления.

Паранойя - аномалия развития **Проблема паранойи**
Смулевич А.Б., Щирин М.Г.
(Lange, K. Birnbaum, C. A. Суханов и др.)

Рядом исследователей учение о паранойе развивалось в аспекте трактовки ее как аномалии развития. Так, С. Hosslin (1913) полагал, что при паранойе речь идет о прирожденной дегенеративной конституции. Иными словами, паранойя не представляет собой болезнь в собственном смысле слова. Отличие паранойи от других бредовых психозов, по С. Hosslin, состоит в том, что при последних в психике появляется «что-то новое» (бред явно абсурдного содержания, галлюцинации); при паранойе же болезненна чаще не сама идея, а лишь способ ее переработки, выводы из нее. К тому же безмерная переоценка собственной личности побуждает «реформаторов», учредителей новых религий, «изобретателей» игнорировать опыт точных наук, противоречащий их концепциям. Сходные взгляды высказывали А. Pastore (1907) и W. Mayer (1921).

J. Lange (1924, 1927) рассматривал клинические границы паранойи в рамках, очерченных Е. Краепелин. Однако если последний в качестве одной из патогенетических возможностей все же упоминал о связи паранойи с эндогенными заболеваниями, то J. Lange уже почти не касается этой проблемы. Ссылаясь на данные генетических исследований, он считает связь паранойи с шизофренией недоказанной. Паранойя, по его мнению, не может рассматриваться наряду с такими синдромами, как мания, кататония и др., в качестве неспецифического симптомокомплекса. Склонность к особой переработке переживаний здесь заложена более глубоко. В связи с этим паранойя — это прежде всего сдвиг характера, иными словами, развитие личности.

В соответствии с такими взглядами находится и концепция J. Lange об особой, биологически закрепленной готовности к параноическому реагированию, которая наряду с характером и внешними влияниями («судьбой») играет существенную роль в генезе паранойи. Клинически такое предрасположение проявляется в общей для всех параноиков, независимо от склада характера, склонности к самовыявлению, в «сверхчувствительности собственного Я», неизменно

противопоставляемого всему внешнему миру.

Эта склонность к самовыявлению и представляется исходным пунктом всего бредообразования, материалом, из которого «характер и судьба черпают живые формы бреда».

К. Birnbaum (1910—1915) исключает как возможную основу возникновения бредовых психозов, относимых к паранойе, эндогенный процесс или органическое поражение центральной нервной системы. Автор стремится (в большей мере, чем J. Lange) подчеркнуть психогенную обусловленность заболевания и в соответствии с этим расширить рамки паранойи за счет психогенного бредообразования. По его мнению, Бредообразование при паранойе целиком выводимо из односторонне направленных сверхсильных эмоциональных влияний и формирующихся в связи с ними фиксированных патологических сверхценностей.

Вне группы эндогенных психозов рассматривалась паранойя и рядом отечественных авторов, в том числе и некоторыми видными представителями московской психиатрической школы. Последние описывали часть случаев крепелиновской паранойи в рамках психопатии. Такие взгляды нашли отражение прежде всего в трудах С. А. Суханова (1908). Паранойяльные картины, по его мнению, как бы сложны ни были, не могут претендовать на нозологическую самостоятельность, а бред у таких личностей есть не что иное, как проявление патологического резонанса. Поэтому случаи, диагностировавшиеся Е. Краепелин как паранойя, должны быть отнесены, по мнению автора, к группе конституциональных психопатий, в частности к резонирующей психопатии. Систематизированный бред у таких больных уходит своими корнями в прирожденные особенности характера и отличается от последних не качественно, а количественно. Мало чем отличается от взглядов С. А. Суханова и точка зрения М. О. Шайкевича (1913) и Е. А. Копыстинского. Последний также относит паранойю к дегенеративным психопатиям. Главной и коренной особенностью таких резонирующих состояний, по мнению М. О. Шайкевича, является врожденная паралогика, кривомыслие, болезненная односторонность и патологическая предвзятость мышления. Это скорее уродство, чем болезнь. Случаи паранойи относили к психопатиям и другие авторы (Н. И. Скляр, 1926; Вейгандт, 1926; М. П. Кутанин, 1927; А. А. Меграбян и М. Л. Ставровский, 1934).

Дальнейшее сужение границ паранойи

Проблема паранойи

Смулевич А.Б., Щирин М.Г.

(П. Б. Ганнушкин, А. Н. Молохов, В. А. Гиляровский, А. Н. Бунеев и др.)

П. Б. Ганнушкин (1905, 1914, 1933), так же как и А. С. Суханов,

по существу не признавал паранойю как самостоятельную нозологическую единицу. В то же время в исследованиях П. Б. Ганнушкина и сотрудников его: клиники (Н. С. Молоденков, Т. А. Гейер, В. А. Внуков,, А. Я. Левинсон, А. Н. Молохов) намечаются пути к дифференциации случаев, включавшихся в паранойю Крепелина. Эти тенденции получили дальнейшее развитие и в более поздних работах ряда отечественных авторов.

В отличие от С. А. Суханова П. Б. Ганнушкин относил к кругу психопатий лишь часть случаев паранойи. В отношении квалификации остальных случаев он указывал на две возможности: 1) развитие паранойяльных картин в рамках вяло протекающего шизофренического процесса (больные с медленно и постепенно формирующейся системой, бред у которых с течением времени приобретал хоть сколько-нибудь нелепый оттенок) и 2) обусловленность динамики психопатологической симптоматики различными узкоорганическими факторами, такими, как инволюция, атеросклероз и др.

Случаи паранойи, рассматривавшиеся П. Б. Ганнушкиным в рамках динамики психопатий, обозначались им как параноическое развитие. Анализ дебюта и динамики. этого заболевания у П. Б. Ганнушкина во многом сходен со взглядами Е. Краепелин. Из особенностей личности, содействующих развитию бреда, наряду с подчеркивавшимся Е. Краепелин повышенным чувством собственного достоинства и незрелостью мышления П. Б. Ганнушкин указывает также на склонность к резонерству, к различным отвлеченным построениям, основанным на поверхностных аналогиях. Среди конституциональных психопатов, чаще всего склонных к паранойяльному развитию, наряду с параноиками встречаются также шизоиды, мечтатели, фанатики.

Развитие заболевания П. Б. Ганнушкин рассматривает как результат взаимодействия конституциональных факторов и влияний окружающей среды. При этом в отличие от ряда западных психиатров (см. ниже) он далек от трактовки паранойи как «понятного» развития бредового психоза. Речь идет лишь о динамике психопатии, связанной с суммированием реакций на жизненные раздражения. Так же как в свое время и Е. Краепелин, он подчеркивает большое значение внутренних причин. «Нередко получается впечатление, — пишет П. Б. Ганнушкин, — что столкновения с жизнью послужили только кристаллизационными пунктами, выявившими уже давно назревшее бредовое отношение к действительности». Если попытаться теперь дать исследованиям П. Б. Ганнушкина общую оценку, то можно сказать, что они (по отношению к концепциям Е. Краепелин) означали шаг вперед в развитии учения о паранойе. Благодаря созданному П. Б. Ганнушкиным учению о

динамике психопатий появились новые возможности для клинической и патогенетической квалификации по крайней мере части случаев паранойи.

Дальнейшее развитие взгляды П. Б. Ганнушкина получили в исследованиях А. Н. Мелехова (1934, 1937, 1940). Последний рассматривает паранойю как особую психопатию. Биологической предпосылкой для формирования параноического (психопатического) развития личности являются, по мнению А. Н. Молохова, черты эпилептоидной конституции (целеустремленность, вязкость, эгоцентризм), облегчающие возникновение сверхценных идей. «Эпилептоид дебил является наиболее благоприятной конституциональной основой для параноического развития». Сформировавшаяся параноическая психопатия объединяет ряд патологических типов: фанатиков, «изобретателей», «реформаторов» и др. Так же как и П. Б. Ганнушкин, А. Н. Молохов отмечал связь некоторых хронических паранойяльных состояний, обнаруживающих признаки прогрессивности, с шизофреническим процессом.

В. А. Гиляровский (1935, 1954) рассматривает механизм бредообразования при паранойе в плане соотношения своеобразного паранойяльного характера и неблагоприятной ситуации. При этом, подчеркивая психогенный момент в формировании бреда, автор тем самым значительно сужает рамки паранойи. Он отмечает, что исходным пунктом для образования бредовых концепций является какой-либо жизненный конфликт, а во всех случаях, когда в клинической картине появляются бредовые идеи, не связанные с этим первоначальным конфликтом, приходится думать о шизофрении. М. О. Гуревич и М. Я. Серейский (1937, 1949) также сужают рамки паранойи за счет отнесения большей части случаев к параноидной шизофрении.

А. Н. Бунеев (1955, 1961) квалифицирует паранойю как психическое расстройство, клиническая картина которого определяется в основном аффективно окрашенными систематизированными бредовыми (или сверхценными) идеями, захватывающими определенный круг представлений и развивающимися при отсутствии или малом участии галлюцинаций и без выраженных изменений личности. Автор отрицает нозологическое единство паранойи Крепелина, указывая, что случаи, включающиеся в эту группу, могут быть отнесены к разным заболеваниям; реактивным психозом, родственным им развитиям личности и шизофрении.

Больные со стойкими сверхценными образованиями и даже систематизированным бредом рассматриваются в рамках психогенно обусловленного развития психопатической личности

и другими авторами (Ю. Л. Сологуб, 1957, 1959; Г. М. Бельская, 1958; В. Л. Пивоварова, 1965; Н. В. Канторович, 1964; О. В. Кербиков, Н. И. Фелинская, 1965; Т. П. Печерникова, 1963, 1965, 1966).

**Паранойя - аномалия развития;
решающий диагностический критерий
- "понятность" бреда**

(R. Gaupp)

**Проблема
паранойи**
Смулевич А.Б.,
Щирин М.Г.

Начиная с 20-х годов в зарубежной психиатрии наиболее видными исследованиями того направления, которое рассматривает паранойю в рамках конституционального «развития», происходящего вне эндогенного процесса, должны быть признаны труды R. Gaupp и E. Kretschmer. Остановимся на взглядах первого из них, около 40 лет (1909—1947) изучавшего проблему паранойи.

Точка зрения R. Gaupp на клинику и генез паранойи,, наиболее наглядно выступает при разборе приводимых им в качестве типичных примеров историй болезни. Вот два «случая» R. Gaupp.

Учитель Вагнер. Происходит из отягощенной семьи (двое из родственников болели шизофренией). С детства обнаруживал признаки тревожно-параноической психопатии с чертами сензитивности. В пубертатном периоде в течение некоторого времени отмечалась набожность i (?!). С 18—20 лет постоянные самоупреки и даже эпизодические идеи отношения, связанные с онанизмом. В возрасте 27 лет, после акта содомии, появилось отвращение к самому себе («опозорил все человечество»). С этого же времени отмечались и стойкие бредовые идеи отношения. Полагал, что жители села, где он преподавал, каким-то образом узнали о его проступках, тайно злорадствуют и издеваются над (ним, о чем догадывался по перешептыванию и насмешкам, которые стал замечать вокруг. В связи с постоянными «насмешками» и «издевательствами» на протяжении последующих 12 лет неоднократно менял местожительство, однако повсюду вскоре замечал то же самое. Наряду с этим хорошо справлялся со своими обязанностями. Уже в это время втайне ото всех готовил планы мести в отношении жителей села. В возрасте 39 лет приступил к осуществлению этих планов: на рассвете поджег спящую деревню и стрелял в жителей, бежавших из огня.

В психиатрической больнице, где находился в течение 24 лет (умер от туберкулеза), отмечался все расширяющийся мегаломанический бред, сочетающийся с бредом преследования. Считал себя выдающимся драматургом; («вторым Шиллером»), обвинял известных литераторов-соотечественников в плагиате, говорил о ненависти, которую к нему проявляли не

только писатели, но и значительно более широкие контингента людей.

Настаивая в данном случае на диагнозе паранойи, возникшей на наследственно-дегенеративной почве, R. Gaupp строит свою аргументацию в основном на следующих положениях: сохраняющаяся от начала до конца ясность мышления и отсутствие признаков слабоумия; психологически «чувствуемая» связь между врожденными свойствами личности (сензитивность, тщеславие, честолюбие и т. п.) и развивающимся затем под влиянием неблагоприятных жизненных условий депрессивным бредом отношения, бредом преследования и величия. Особого внимания заслуживает проводимая R. Gaupp трактовка причин появления бреда величия. С точки зрения R. Gaupp, сексуальные отклонения и сопровождавшая их подавленность лишь усилили гордость и тщеславие, свойственные учителю Вагнеру с детства, а Далее (здесь кульминационный момент рассуждений R. Gaupp!) бред величия явился уже понятной реакцией на депрессию, так (как после всех этих страданий у больного в качестве контраста возникла мысль, что он выдающийся, стоящий выше своего времени человек. Рассмотрим вторую историю болезни.

Учитель Г. Наследственность не отягощена. В возрасте 21 года вследствие ранения была ампутирована нога; рана на культе плохо заживала, беспокоили рецидивирующие боли. Вернувшись к прежней профессии учителя, стремился компенсировать свой физический недостаток всевозможными упражнениями. С годами все острее ощущал свою увечность. Начал сам себя лечить различными лекарствами и вегетарианской диетой. Значительно потерял, в весе, стал раздражительным, усилились ипохондрические ощущения и толкования. Появились идеи отношения. Особенно фиксирован на «пренебрежении», которое замечает со стороны женщин в связи с тем, что он калека. С 32 лет развился сензитивный бред отношения с тенденцией к систематизации и расстройствами настроения. Все более отдалялся от людей, менял местожительство. Сам чувствовал себя изменившимся: он — «несимпатичный человек», он — уже не он, а какой-то сгусток страха, гнева, противоречивых настроений и несвязных действий; и за всем этим скрывалась чужая враждебная сила. Он находился под гипнозом, осуществляемым во сне. Продолжал всюду замечать насмешки окружающих, особенно лиц женского пола. Наряду с этим появился страх сойти с ума и стать слабоумным. Наконец, решил покончить жизнь самоубийством, но (тут из преследуемого превращается в преследователя) полагал, что предварительно должен отомстить всему (женскому полу. С этой целью, заранее обдумав свои действия, он убил неизвестную ему девочку 12 лет.

В психиатрической больнице находился 7 лет. О его состоянии к

концу этого периода R. Gaupp писал, что оно могло походить на аутизм либо на возобновление бреда преследования: уединялся, отвечал односложно. После вспышки возбуждения был изолирован и вскоре (в возрасте 51 года) покончил жизнь самоубийством.

Каковы же доказательства, свидетельствующие, с точки зрения R. Gaupp, о том, что в данном наблюдении (как и в предыдущем) речь может идти о типичной паранойе? В — пользу такой квалификации в качестве основного аргумента выдвигается то, что жизнь и судьба этого человека находятся в рамках «понятного» (в рамках психологического «вчувствования»). Обострение заболевания в период, когда больной уже находился в стационаре, закончившееся самоубийством, R. Gaupp «объясняет» тем, что пребывание среди психически больных стало для пациента невыносимым и, когда его терпение иссякло, он повесился.

Возникновение болезни в данном случае, по R. Gaupp, детерминируется сразу несколькими причинами: предрасположение (психопатия из группы астенических), физическое страдание (невралгия культи) и длительное ощущение увечности (бесчисленные переживания калеки, который некогда гордился своей фигурой). В своей концепции паранойи R. Gaupp исходит из особенностей врожденно дегенеративной личности и ее развития (по пути психологически понятных связей) под воздействием внутреннего предрасположения и одно- или многократных психотравмирующих переживаний. Иными словами, он полагает, что при наличии известных врожденных особенностей внешние влияния в состоянии «перевести жизненное развитие человека в паранойю». При этом R. Gaupp исключает в генезе паранойи наличие «непонятного мозгового процесса», т. е. эндогенного заболевания.

Привнесение в концепцию "аномалии развития" понятия о неспецифическом эндогенном сдвиге

(E. Kretschmer)

Проблема паранойи

*Смулевич А.Б.,
Щирин М.Г.*

Е. Kretschmer (1950) при рассмотрении вопросов паранойи исходит из положений, сформулированных еще в его «Медицинской психологии» (1927), а также в получившей широкую известность монографии о сензитивном бреде отношения (1918). Он стремится сблизить понятие паранойи с психогенным бредообразованием, возникающим на базе определенного психопатического предрасположения. Автор выделяет три группы характерогенного развития, которое может привести к хроническому систематизированному бредообразованию. В соответствии с этим определяются и три

типа паранойи: 1) экспансивная, или паранойя борьбы (сюда относится большая часть случаев сутяжного помешательства, бред преследования и др.); 2) сензитивная, или паранойя совести (сензитивный бред отношения); 3) паранойя желания («изобретатели», «реформаторы» и др.).

Механизм бредообразования, по Е. Kretschmer, — это определенная болезненная реакция или развитие латентного до того предрасположения, которое приводится в «душевное движение» лишь адекватным для данного характера ключевым переживанием. Характер и ключевое переживание подходят друг к другу, как ключ к замку, особенно в тех случаях, когда этому способствуют определенные условия среды. Е. Kretschmer, так же как и *rv. Gaupp*, основным для паранойи считает психически реактивное развитие. Речь идет о психологически понятном процессе — о новом построении личности, в развитие которого можно «проникнуть» на каждом этапе его эволюции и которое «я с н о» в смысле каузальности своего психогенного возникновения. Причем новая, измененная личность характеризуется религиозной, социологической, юридической, технико-конструктивной или иной деятельностью, которая ранее не была ей свойственна. Для Е. Kretschmer речь идет о взаимодействии при паранойе психически реактивных «силовых полей» с эндогенными. Автор вводит понятие об эндогенном сдвиге, ибо без него при трактовке паранойи как психогенно провоцируемой динамики личности трудно объяснить стойкость, а нередко и необратимость болезненных проявлений. В понимании Е. Kretschmer речь идет о не специфических колебаниях и «разрыхлении» эндогенной почвы, что не приводит к каким-либо стойким изменениям личности и создает лишь предрасположение, склонность к реагированию, иными словами, условия для параноического развития.

Таким образом, Е. Kretschmer не выдвигает какой-либо гипотезы о происхождении паранойи как болезни. Проблема паранойи раскрывается для него лишь при анализе динамического соотношения сразу нескольких или многих каузальных компонентов, а особенности клинической картины определяются триадой: «характер, среда, переживание».

Обзор работ некоторых последователей

Проблема паранойи

Смулевич А.Б., Щирина М.Г.

R. Gaupp и E. Kretschmer

Необходимо подчеркнуть, что взгляды *R. Gaupp* и *E. Kretschmer* оказали заметное влияние на ряд исследователей бредовых психозов (*Maschmeyer*, 1920; *E. Krapf*, 1927; *C. Miller*, 1941; *W. Wagner*, 1949; *K. Betz*, 1948; *J. P. Robertson*, 1954; *S. Grof*, 1959; *H. Binder*, 1967; *H. Dietrich*, 1962; *H. Haase*, 1963; *W. Poppe*,

1964; Н. Kobayashi, 1962, и др.). Представляется целесообразным остановиться на работах некоторых авторов этого направления.

W. Wagner, а позднее Н. Binder, вслед за R. Gaupp и E. Kretschmer рассматривают паранойю как аномалию развития личности. При этом W. Wagner, встав на позиции философской антропологии Макса Шелера, трактует паранойю как душевное расстройство, которое Не может быть названо психическим заболеванием в биологическом смысле. Во взглядах W. — Wagner важно то, что он распространяет тенденцию психологического «объяснения» не только на генез позитивных образований (бред), но и на негативные симптомы. Так, говоря о параноиде-развитии и проводя параллели с психической эволюцией нормального человека, автор приходит к выводу, что всякое развитие (в том числе и параноическое) оставляет следы. В связи с этим, по мнению W. Wagner, аутизм, эмоциональное снижение, гебоидные изменения характера, возникшие на протяжении бредового психоза, — еще недостаточное свидетельство в пользу шизофренического процесса. Само собой разумеется, что такой подход служит автору в свою очередь обоснованием для весьма расширенного понимания параноического развития.

Н. Binder также расценивает паранойю как тяжелый вариант параноического развития, которое в свою очередь надо рассматривать как частный случай психопатического развития (психопатическое развитие, по Н. Binder, возникает тогда, когда на психопатическое состояние действуют психотравмирующие повседневные раздражители среды). Конституциональная основа параноического развития особенно четко выявляется у фанатических или сензитивных психопатов с выраженным параноидным предрасположением. В связи с внутренней сверхчувствительностью таких индивидуумов уже повседневные события могут послужить поводом для ка-татимного бредообразования.

N. Cameron (1959) относит паранойю к крайней форме параноидных реакций, однако исследование бредовой симптоматики ведется им с позиций психоанализа. Обращаясь к вопросам патогенеза, автор рассматривает паранойю в аспекте соотношения конституционального предрасположения и психогенных влияний, т. е., по его терминологии, «фона личности» и «ускоряющих факторов». Причем наибольшее значение придается складу личности. Особенно предрасполагающим «фоном» для развития параноидии являются такие свойства личности, как напряженность, неуверенность в себе, тревожность, мнительность, склонность к скрытности и уединенным размышлениям.

G. Langfeldt (1963), подобно N. Cameron, относит паранойю к

группе параноических реакций. Автор, так же как в свое время J. Lange и E. Kretschmer, считает, что развитию паранойи могут содействовать различные предрасположения, но при наличии специального «параноигенного темперамента».

Если N. Cameron и G. Langfeldt в генезе паранойи как развития личности наибольшее значение придают конституциональному предрасположению, то D. Schwartz (1963), оставаясь принципиально на тех же позициях, подчеркивает роль внешних воздействий. Паранойя, с его точки зрения, — это болезнь, развивающаяся в ответ на множественные стрессы жизни, каждый из которых ведет к «защите» посредством дальнейшей разработки и «дистилляции бредовой системы».

В ряде публикаций изучение вопросов паранойи и генеза бреда еще более тесно связывается с принципами многомерной диагностики E. Kretschmer. В результате этого в качестве факторов, которые могут быть «объяснены» как каузальные для процесса бредообразования наряду с конституциональным предрасположением и психогенными влияниями, рассматривается и ряд других моментов.

Так, E. Johanson (1964) обследовала 52 больных (диагноз: мягкая паранойя; в симптоматике доминировали идеи отношения, ревности, сутяжничество, склонность к систематизации) с точки зрения влияния наследственных, конституциональных, психогенных, органических факторов на возникновение бреда. Результаты обследования позволили сделать вывод, что наблюдавшиеся психопатологические явления могут быть обусловлены комбинацией ряда причин. Среди последних указываются самые разнообразные вредности, выявленные в анамнезе больных: тяжелые психические потрясения, травмы, речевая изоляция, соматические заболевания, беременность, роды, тугоухость и т. п.

Мы не приводим обзора довольно многочисленной группы работ, в которых проблема бредообразования и паранойи, в частности, освещается целиком с позиций психоанализа, гештальтпсихологии, феноменологической антропологии или экзистенциализма¹. Хочется лишь подчеркнуть, что указанные направления не содействовали ни раскрытию психопатологии паранойяльного

бреда, ни решению клинко-нозологических и патогенетических вопросов. Сошлемся лишь на мнение G. Huber (1955), который на основании детального рассмотрения указанных работ, посвященных проблеме бреда, приходит к выводу, что используемый в такого рода исследованиях метод оценки и интерпретации полученного материала не подходит для прогресса в изучении проблемы бреда и нет никакой пользы для

психопатологического исследования, когда «пустое пространство эндогенного» заполняется «феноменологическим содержанием».

**Критика концепций "психологической
понятности" и "развития личности"**

**Проблема
паранойи**

Смулевич А.Б.,
Ширина М.Г.

Анализируя работы авторов, рассматривающих паранойю в качестве патологического развития личности, следует отметить, что большинство представителей этого направления склонны связывать генез паранойи с проблемой взаимоотношений особого конституционального склада личности, психогенных влияний и некоторых других факторов, т.е., иными словами, с проблемой психопатии и динамики психопатических состояний. В такой постановке вопроса есть доля истины, так как, судя по опубликованным данным, известная часть наблюдений, включавшихся Е- Краепелин в рамки паранойи, в настоящее время действительно может быть отнесена к группе паранойяльных психопатий. Об этом свидетельствуют прежде всего, как уже говорилось выше, наблюдения ряда отечественных психиатров (С. А. Суханов, П. Б. Ганнушкин, А. Н. Молохов и др.). К категории паранойяльных психопатов могут быть отнесены некоторые представители описанных К. Schneider (1923, 1962) психопатов-фанатиков, фанатических и параноидных личностей (Е. Kahn, 1928; N. Petrilowitsch, 1960). Для упомянутых личностей характерна аномальная готовность «сгущать» доминирующие переживания до сверхценного бреда.

Однако для R. Gaupp, E. Kretschmer и ряда других представителей этого направления психопатия — лишь отправной пункт патогенетических построений. Как справедливо указывает» E. Kehrer (1951), эта группа авторов, говоря о паранойе, имеет в виду психологически понятное дальнейшее развитие дегенеративной личности, которое не означает деструктивного мозгового процесса, разрушающего ее: в таком развитии выдвигаются и усиливаются лишь некоторые способности личности, неотделимые как составные части характера от личности в целом. Такой подход к проблеме паранойи не случаен, он представляет собой проявление антинозологических течений (психогенетических, сомато-биологических и др.) в современной психиатрии, берущих начало, в частности, и в конституционализме E. Kretschmer. По мнению О. В. Кербикова (1956), основной чертой этих направлений «является нозологический нигилизм и аутогенизм, рассматривающие организм заболевшего как причину болезни». К таким течениям, несмотря на подчас значительные расхождения во взглядах, и примыкает большинство последователей учения Гауппа и Кречмера о паранойе.

Отрицая связь между возникновением психопатологических явлений и эндогенным процессом, эти авторы рассматривают

причину паранойи и особенности ее клинической картины в плане структурного анализа как результат взаимодействия комплекса «детерминирующих» факторов (конституциональных, психогенных, соматогенных и др.). В результате такого подхода паранойя для этой группы авторов перестает быть болезнью в клинико-нозологическом смысле слова, а становится проблемой личности в патопсихологическом ее аспекте. Эта проблема раскрывается в соотношении внутренних структурных смещений и внешних психологически понятных реакций на переживание. Отсюда закономерно вытекает и принадлежащее Е. Kretschmer утверждение: «Нет никакой паранойи — есть лишь параноики». Указанной позиции соответствовал психологический подход в методах исследования и диагностики. В качестве проявлений такого подхода могут быть рассмотрены приводящиеся выше «объяснения» причин возникновения бредового психоза как результата воздействия на конституционально стигматизированную личность ряда психогенных, ситуационных влияний, эндокринных кризов, соматических заболеваний, травм и т. п. Патогенез паранойи в этих работах рассматривается, таким образом, в плане психологически объяснимой связи между воздействием внутренних и внешних вредностей и реакций на них конституционально предрасположенной личности, т. е. с позиций «объясняющей психологии».

Напомним, однако, что и к решению кардинального вопроса паранойи — механизму бредообразования — R. Gaupp и его последователи подходили также с психологических позиций, позиций «понимающей психологии», считая основным признаком паранойи «понятность» бреда, возможность «вчувствоваться в его содержание». Теоретическим обоснованием такой трактовки паранойи и таких методов ее исследования послужило учение К. Jaspers (1910) о развитии личности. Изложенные взгляды на генез и клинические границы паранойи были подвергнуты серьезной критике со стороны ряда психиатров.

Наибольшие возражения вызвал один из основных признаков, используемых при диагностике паранойи, — критерий «понятности». Против такого подхода к рассмотрению проблемы бредообразования выступил ряд как отечественных, так и зарубежных авторов.

П. Б. Ганнушкин (1933) подчеркивал всю относительность определения «понятный». Эта «понятность» не может быть принята в качестве прямой логической связи. Явление, определяемое как «понятное», может быть понятно в смысле познания объективных причин его возникновения, как и всякое другое, поскольку оно существует в действительной жизни и чем-то обусловлено. С точки же зрения клинической квалификации, указывает автор, всякое психопатологическое

явление непонятно уже потому, что выходит за рамки обычных средних типов реагирования.

Т. И. Юдин (1926), непосредственно касаясь параноидной симптоматики, подчеркивает, что психологически понятно только содержание (т. е. конкретная тематика) бреда, но не его возникновение.

М. И. Вайсфельд (1928), выступая с критикой учения о психологически понятных связях (которое автор называет психогенетическими), также подчеркивает, что все искания «понятности» представляют собой не что иное, как попытки установления логических связей. Последними и пытаются подменить изучение истинных причин явлений. Так, в качестве одной из основных причин возникновения бреда отношения старых дев (речь идет об одном из видов сензитивного бреда отношения Кречмера) называют переживания, связанные с отсутствием семьи. В действительности же, вопреки мнению Е. Kretschmer и его последователей, бред не обусловлен жизненной ситуацией, а вызывается неизвестными причинами соматического характера. Но, как указывает М. И. Вайсфельд, бред в процессе формирования содержания «нуждается» в известном объекте, которым и становится одиночество этих женщин. Как видно, сторонники психогенетического метода в данном случае видят причину там, где можно было бы говорить лишь об объекте бреда.

С критической оценкой попыток изучения с позиций «понятности» психопатологических проявлений, берущих свое начало в особенностях характера, конституции личности, выступил К- Schneider. С его точки зрения, характерогенная трактовка делает понятной тему, но не наличие бреда вообще. Генез бреда не следует искать ни в личности, ни в переживании: «где действительно бред, там кончается характерогенное понимание, а там, где можно понять, — это не бред».

R. Kraemer (1966) подчеркивает, что сходство бреда с нормальными переживаниями — это лишь внешняя сторона явления, ибо в тех случаях, где «бред берет на вооружение переживание», там кончается нормальная, психологическая переработка последнего, там временные факторы переработки переживания заменяются «фиксированностью». «Бред, — пишет R. Kraemer, — там, где кончается психология и начинается медицина».

W. Janzarik (1949, 1959) также выступает против психологических критериев при изучении бредообразования. Отмечая, что не следует «перенапрягать кривизну понятности», автор предлагает базироваться на психопатологических особенностях бреда. В качестве таковых при паранойе он

указывает на ограниченность и замкнутость бредовой системы; характерны далее такие элементы бреда, как бредовые случайные мысли и бредоподобные реакции при отсутствии бредовых восприятий. Остановливаясь на взглядах R. Gaupp, W. Janzarik подчеркивает, что R. Gaupp излишне акцентирует психологическую мотивированность симптоматики и по сути дела объясняет не то, чем является бред, а лишь процесс становления бреда, происходящий на почве определенной структуры характера под влиянием определенной среды. При этом W. Janzarik вовсе не отрицает значения исследований R. Gaupp и E. Kretschmer. Он указывает на то, что они вскрыли связь между характером, конституцией и особенностями дальнейшего течения заболевания.

Однако, возвращаясь к генезу бреда, W. Janzarik подчеркивает его первичность. Бред — не результат психологически понятного развития, он возникает как нечто новое, чуждое, во всяком случае «это карикатура на то, что когда-то наполняло здорового». При этом W. Janzarik ссылается на мнение H. Gruhle (1951). Последний, характеризуя бред как несводимый, органически церебральный симптом, считает, что бред не поддается «вчувствованию», не связан с какими-либо подпороговыми желаниями и не имеет никакого отношения к конституции.

F. Kehrer (1951) указывает на то, что разделение бреда с позиций «понимающей психологии» на «понятный» и «непонятный» субъективно и не может способствовать нозологической, а тем самым и прогностической оценке случая. Таким разделением нельзя объяснить дальнейшее развитие клинической картины, так как «понятные» бредовые идеи иногда сохраняются всю жизнь, а «настоящий» бред может быть кратковременным. Следует подчеркнуть, что в литературе по психиатрии критической оценке подвергались не только взгляды R. Gaupp, E. Kretschmer и др. на механизмы бредообразования при паранойе, но и тесно взаимосвязанная с этим вопросом общая оценка паранойи как результата патологического развития личности. Причем наибольшее внимание обращалось на несоответствие такого представления о паранойе с клинической практикой. Так, F. Kehrer подчеркивает, что термин «развитие личности» также построен на ненадежном критерии понятности, а разделение «развитие личности — процесс» весьма условно. Об этом, в частности, свидетельствует наличие случаев бредовых психозов у близких родственников, заболевания которых в одних случаях расцениваются как развитие личности, а в других — как процесс. Следовательно, заключает автор, различия между этими состояниями не принципиальны, а обусловлены лишь известными соматическими вариациями.

По мнению W. Janzarik, тезис R. Gaupp о паранойе как о понятном развитии обесценивает классическую картину и диагностическую многозначность этого заболевания. К такому выводу автор приходит на основании клинического анализа наблюдений, приводимых R. Gaupp в качестве иллюстрации «типичной паранойи» как патологического развития личности. По мнению W. Janzarik, наблюдения R. Gaupp клинически разнородны: в ряде случаев психопатологические особенности бредообразования действительно позволяют говорить о паранойе, в других — больше основания диагностировать заболевания иной нозологической природы.

Аналогичную позицию занимает G. Huber (1964) при анализе случаев сензитивного бреда отношения, рассматриваемого психиатрами тюрбингенской школы в рамках паранойи. Не отрицая значения кречмеровской триады (личность, среда, переживание) для формирования структуры параноидных картин, G. Huber указывает на то, что следствием такой концепции явилась нозологическая неоднородность паранойи, так как в нее включаются самые разнообразные картины, начиная от психогенных реакций нормальных личностей и кончая процессуальными психозами из группы шизофрении.

Каковы же причины того, что концепция паранойи как результата развития личности вступила, как это вытекает из приведенных выше критических замечаний, в противоречие с клинической практикой? Ответ на этот вопрос следует искать в теоретических предпосылках, в основу которых была положена, как уже говорилось, концепция K. Jaspers о развитии и процессе. Философская непоследовательность взглядов K. Jaspers в этом вопросе нашла свое отражение в том, что он дуалистически противопоставляет развитие личности как проявление патологии в чисто психологической сфере психическим и психофизическим процессам, связанным с нарушением деятельности мозга.

Если для изучения первой группы явлений (т. е. развития) возможен и адекватен, по K. Jaspers, путь психологического понимания, вчувствования, то по отношению к другим (т. е. процессам) мы лишь наблюдаем отдельные элементы явлений в их связи и последовательности, но не «понимаем» этой связи, не находим путей для «вчувствования», для внутреннего проникновения в мир переживаний личности (иными словами, используем клинический метод исследования). Таким образом, как на это указывает Э. Я. Штернберг (1964), рассмотрение проблемы проводится на основе томистской системы «двойной истины». В соответствии с этим для каждого из двух искусственно созданных «видов» психических расстройств вводится и особый, адекватный только для этого

вида метод исследования.

Основываясь на таких представлениях, R. Gaupp и его последователи при рассмотрении проблемы паранойи исходили из возможности развития бредового психоза как психологически понятной динамики конституционально предрасположенной личности. Но признав, что паранойя — это развитие личности, R. Gaupp и его последователи в соответствии со взглядами К. Jaspers в качестве основного пути изучения этого заболевания вынуждены были избрать не клиническое исследование, а метод психологической интроспекции, т. е. оценки психопатологических проявлений с точки зрения их психологической понятности и возможности «вчувствоваться» в их содержание. В связи с этим, рассматривая состояния, клиническая картина которых определялась бредом обыденного содержания, представители этого направления подчеркивают одну из психопатологических особенностей клинической картины. Речь идет о логической связности, внешней правдоподобности и последовательности построения психопатологических образований.

Приведенная в исследованиях К. Schneider (1962), А. Я. Левинсон и В. М. Морозова (1936), Е. Н. Каменевой (1938), А. В. Снежневского (1960) оценка указанных особенностей психопатологической картины показала, что они могут свидетельствовать лишь о неглубоком нарушении психической деятельности и тем самым о благоприятном характере процесса вообще, но не имеют непосредственного отношения к нозологической диагностике.

Однако для R. Gaupp, E. Kretschmer и других представителей этого направления такие особенности психопатологических проявлений в связи с возможностью «вчувствоваться» и «понять» их содержание приобретают совсем иное значение, являясь достаточным основанием для диагностики паранойи как патологического развития личности. Таким образом, мы приблизились к ответу на вопрос о причинах несоответствия концепций паранойи как патологического развития личности клинической практике. Причины такого несоответствия следует, очевидно, искать в ошибочности исходных позиций и вытекающем отсюда подходе к изучению психопатологических нарушений. Исследование таковых велось не естественнонаучным (клиническим) путем, а методом психологической интроспекции, с помощью которой и пытаются объяснить генез сложных психических нарушений в отрыве от их сущности, от нарушения в течении основных нервных процессов головного мозга.

Использование критерия понятности и привело к превращению паранойи, с точки зрения нозологии, в сборную группу, далеко

выходящую за границы паранойи Крепелина и включающую не только психогенно обусловленное бредообразование, наблюдающееся в рамках пограничных состояний, но и бредовые психозы с прогрессивным течением, в процессе развития которых в клинической картине отмечалось расширение бредовой симптоматики вплоть до возникновения синдрома психического автоматизма.

В связи с приведенными выше критическими материалами естественно возникает еще один вопрос — о правомерности определения паранойи как патологического развития личности. Для этого рассмотрим вначале понятие «развитие личности». Обращает на себя внимание то обстоятельство, что термин этот по природе своей не клинический и заимствован из области психологии (на это указывал еще К. Jaspers). Термином «развитие личности» в психологии обозначают закономерную эволюцию, свойственную каждому человеку (как здоровому, так и больному), которая не прекращается на протяжении всей жизни, заключается в динамическом видоизменении личности под влиянием внешних и внутренних условий и проявляется во вне психической деятельности индивидуума (А. В. Веденов, 1956; Л. И. Божович, 1960). Следует подчеркнуть, что свойства центральной нервной системы составляют важный физиологический компонент внутренних условий. В связи с этим особенности высшей нервной деятельности, формирующиеся в процессе биологического развития, создают необходимые предпосылки для психического развития (Д. Б. Эльконин, 1960). Всякое мозговое поражение, обусловленное как болезненным процессом, так и врожденной аномалией, может создать условия для аномального (патологического) психического развития (А. Р. Лурия, 1956). Следовательно, термин «патологическое развитие личности» в строгом смысле слова может обозначать видоизменение развития психической деятельности, связанное с какой-то патологией функций мозга, например с болезненным процессом, но не сам болезненный процесс.

Таким образом, употребление термина «развитие личности» или «патологическое развитие личности» в качестве определения бредового психоза, какого бы генеза он ни был, лишено оснований. Этот термин не может быть применен и для психопатологической характеристики бредовой симптоматики даже при рассмотрении вне рамок нозологии, так как бред является лишь одним из продуктов нарушенной психической деятельности, обусловленной патологическим развитием личности, а не самой психической деятельностью. Почему все же у R. Gaupp, E. Kretschmer и их последователей возникла необходимость применения этого термина для квалификации паранойи? Не имея возможности клинически обосновать генетическое единство разнородной группы бредовых состояний, объединяемых ими под названием «паранойя»,

авторы вынуждены были полностью отойти от клинического определения этих состояний. В связи с этим, пытаясь разрешить возникшие противоречия, они и применили для квалификации клинических (т. е. в общем смысле биологических) явлений неадекватную их природе психологическую квалификацию, определяющую, как это было показано выше, личность совсем в ином аспекте — в аспекте ее психической деятельности. Иными словами, они применили термин «психическое развитие», детерминирующим фактором которого является общество, социальная среда, с целью обозначения клинических явлений, детерминирующей для которых является патологически измененная деятельность мозга.

Паранойя - шизофрения

Проблема паранойи
Смулевич А.Б., Щирин М.Г.

(*E. Bleuler, K. Kolle, W. Mayer-Gross* и др.; ряд отечественных авторов)

Перейдем к исследованиям второго направления, когда паранойя рассматривается в ряду эндогенных психозов. Несмотря на сходство взглядов, касающихся генеза заболевания, сторонники этого направления придерживаются разных точек зрения относительно нозологической принадлежности, границ паранойи. Прежде всего следует

остановиться на работах, в которых отрицается самостоятельность паранойи, а большинство случаев, первоначально относившихся Е. Краепелин к этому заболеванию, рассматривается в рамках атипично протекающей шизофрении.

Предположение о единстве паранойи и шизофрении высказал Е. Bleuler еще в 1911 г., а подробнее обосновал в более поздней монографии «Аффективность, внушаемость и паранойя» (пер. с нем., 1929). Говоря о паранойе, Е. Bleuler имеет в виду неизлечимую болезнь с «логически обоснованной», незыблемой бредовой системой, построенной на основе болезненного применения к своей личности всего, что происходит в окружающей среде; заболевание не сопровождается значительными нарушениями мышления и аффективной жизни, протекает без галлюцинаций и последующего слабоумия.

«Поглупение», которое наблюдается при паранойе, следует отличать от слабоумия. Оно скорее напоминает состояние людей, занятых односторонней работой, мыслящих и ведущих наблюдения в одном направлении. Большое значение в развитии паранойи автор придает структуре аффекта, перевесу аффекта над логикой. Аффективность параноиков обладает слишком большой выключающей силой по отношению к прочности логических ассоциаций и в то же время отличается стойкостью (в противоположность лабильности истериков).

Переходя к вопросу о нозологической самостоятельности

паранойи и ее соотношении с шизофренией, автор различает два аспекта, а следовательно, и два пути для решения этой проблемы. Исходя из практической необходимости, следует различать понятия «паранойя», и «шизофрения». Это вытекает из следующих соображений. В случаях крепелиновской паранойи вне бредовой системы нет ассоциативных расстройств и других грубых аномалий и прежде всего нет слабоумия. Следовательно, вне бреда нет, казалось бы, никакой болезни. Это обстоятельство практически существенно в смысле определения прогноза, так как свидетельствует о возможности несравнимо более благоприятного исхода в случаях паранойи по сравнению с другими бредовыми психозами.

Если же определить это заболевание со всех других (кроме оценки симптоматической картины и практической значимости) точек зрения, т. е. в общетеоретическом аспекте, то приведенных фактов совсем недостаточно для суждений о нозологической самостоятельности паранойи. Напротив, представляется правомерным трактовать паранойю как синдром, который следует, по мнению E. Bleuler, рассматривать в рамках шизофрении, причем «весьма хронически протекающей шизофрении», которая «столь мягка», что еще не может привести к нелепым бредовым идеям. Другие же, менее бросающиеся в глаза симптомы, так мало выражены, что наличие их мы не в состоянии доказать. «Если болезнь прогрессирует, то она приводит к слабоумию, и возникающая деменция имеет специфический характер». Но, как подчеркивает далее E. Bleuler, «болезнь не обязательно должна прогрессировать».

Таким образом, развитие шизофренического процесса может приостановиться в любой стадии, а, следовательно, и тогда, когда слабоумие еще не заметно. Отсюда и вытекает утверждение E. Bleuler о том, что отсутствие слабоумия при паранойе не может служить дифференциально-диагностическим признаком для отграничения ее от шизофрении. В то же время о родстве паранойи с шизофренией свидетельствует единство предрасположения. Шизофрения и паранойя представляются выросшими из одного корня. Шизоидное предрасположение является необходимым предварительным условием для возникновения обеих болезней. Различия сводятся лишь к степени шизопатии и, следовательно, носят по существу уже в этот период количественный, а не качественный оттенок. Будущие параноики проявляют такие же странности, как и многие потенциальные «шизофреники» и их родственники.

Механизм бредообразования при паранойе идентичен с таковым при шизофрении, Шизофренический процесс может вызывать слабость ассоциативных связей, в силу которой даже мало повышенная аффективность оказывает болезнетворное влияние

на течение мышления, не приводя при этом к грубым логическим расстройствам последнего. Следовательно, заключает E. Bleuler, понятие шизофрении пересекается с понятием паранойи, и некоторые, хотя и редкие, наблюдения, в которых мы в течение продолжительного времени усматриваем только картину паранойи, могут все же дать основания для диагностики шизофренического процесса (в этом плане E. Bleuler рассматривает и «случай Вагнера», приводимый R. Gaupp).

Наиболее последовательно такой квалификации придерживаются некоторые сторонники гейдельбергской школы, продолжающие клинические традиции E. Kraepelin, а также психиатры, которые, разрабатывая проблему паранойи, следуют взглядам E. Bleuler. Квалификация паранойи как симптоматической картины, принадлежавшая E. Bleuler, нашла отражение и в ряде других исследований (R. Kjaambach, 1915; G. Eisath, 1915; O. Magenau, 1922).

K. Kolle в ранних работах (1931) обосновывает свою позицию в отношении проблемы паранойи, исходя из данных катамнестического обследования больных, описанных ранее E. Kraepelin, и собственных наблюдений. Дальнейшее развитие эти взгляды получили в более поздних исследованиях автора (1955, 1957). K. Kolle отрицает паранойю как самостоятельное заболевание. Небольшая часть наблюдений, которую и E. Kraepelin одно время относил к группе психогений (бред кверулянтов), рассматривается K. Kolle в рамках психопатии. Во всех остальных случаях, по его мнению, речь идет о шизофрении. В подтверждение такой точки зрения K. Kolle приводит следующие аргументы. Основной признак болезни — бред — по своему характеру, если отвлечься от психологического его толкования и подойти в плане естественнонаучного рассмотрения, ничем психопатологически не отличается от такового при шизофрении.

«Первичность», психологическая невыводимость бредообразования и является основным критерием, свидетельствующим о единстве паранойи и шизофрении. Различия же сводятся к тому, что в случаях, относимых к паранойе, на всем протяжении заболевания бред остается единственным симптомом, а при шизофрении бред предшествует ряду других симптомов (галлюцинации, аутизм, «распад личности» и т. д.). При этом, подчеркивает K. Kolle, больные с изолированным бредом, сохраняющим от начала до конца характер замкнутой, логически обоснованной системы, составляют исключение, на что указывают не только клинический опыт, но и статистические данные. Так, среди 30 000 больных, исследованных в свое время E. Kraepelin, K. Kolle обнаружил лишь 19 таких больных (но у 9 из них в

дальнейшем все же выявлены были несомненные признаки Шизофрении). Joshe среди 13531 больного, обследованного в 1953— 1955 гг., отметил лишь 8 аналогичных больных. Таким образом, случаи, относившиеся к паранойе, отличаются от шизофрении лишь своеобразием динамики процесса, что не является само по себе нозологическим признаком и может свидетельствовать, по мнению K. Kolle, только об особом виде течения шизофрении. С другой стороны, автор приводит ряд позитивных признаков, указывающих на возможные причины, обуславливающие более благоприятный характер течения заболевания у «параноиков» в отличие от «обычных» больных шизофренией. К этим причинам K- Kolle относит более поздний возраст начала заболевания, пикническое и пикнически-атлетическое телосложение, своеобразие преморбидной личности (преобладание среди «параноиков» синтонных и циклотимных субъектов, а также сензитивных и чудаков) и, наконец, благоприятные (по сравнению с «классическими» проявлениями раннего слабоумия) наследственные констелляции.

W. Mayer-Gross, относя паранойю к бредовой шизофрении, в своем докладе на Всемирном конгрессе психиатров в Париже (1950) подчеркнул, что попытки квалифицировать паранойю как самостоятельное заболевание оказались тщетными. В то же время автор подчеркивает, что при постепенном развитии процесса психоз может обусловить параноидное поведение, которое внешне выглядит так, словно оно детерминировано жизненной ситуацией. Однако в этих случаях имеет, по-видимому, место малозаметное начало, сопровождающееся соответствующими изменениями личности. В пределах этих изменений и происходит интеграция параноидного поведения с окружающими обстоятельствами. Отсюда и возникает «психологически понятный» бред ревности, сензитивный бред отношения и т. п.

E. Verbeck (1959) также рассматривает паранойю как вариант шизофрении. При этом он особо подчеркивает роль предрасположения, которое, по его мнению, и предопределяет своеобразие течения заболевания. В случаях паранойи речь идет о шизофрении, возникающей на гетерономной почве — у лиц с гипертимическим предрасположением. При этом следует дифференцировать гипертимиков от циклотимиков. К циклотимикам относятся лица, у которых основное аффективное предрасположение неустойчиво и настроение попеременно то подавленное, то веселое. Гипертимики же характеризуются постоянным живым аффектом, им свойственна активность, большая трудоспособность, экспансивность, хорошая приспособляемость, приподнятое настроение. Именно гипертимики встречаются в семьях так называемых параноиков. С другой стороны, гипертимическое предрасположение редко

встречается у больных шизофренией. По мнению E. Verbeck, гипертимическое предрасположение и несет защитные функции. Поэтому при такой конституции шизофренический процесс проявляется не сразу, а если все же «атакует» личность, то заболевание, надо полагать, будет протекать малозаметно, без явных пертурбаций.

R. Lemke (1951, 1960), как и K. Kolle, склонен относить паранойю к парафрении, а последнюю рассматривать в группе шизофрении наряду с параноидной формой, гебефренией и кататонией.

Следует подчеркнуть что и ряд отечественных авторов рассматривает хронические бредовые психозы, относившиеся к паранойе, в рамках шизофрении.

В. И. Финкельштейн (1934) и К. А. Новлянская (1937) описали малопрогрессирующие паранойяльные психозы, начальные проявления которых соответствовали, казалось бы, «сдвигам» отдельных характерологических особенностей личности, но в дальнейшем наблюдалась трансформация этих симптомов в соответствующие сверхценные образования. Авторы связывают своеобразие психопатологической симптоматики и развития заболевания с вяло протекающим шизофреническим процессом.

А. З. Розенберг (1939) выступает против нозологической самостоятельности одной из разновидностей хронических бредовых психозов — инволюционной паранойи. Он приходит к выводу, что особого инволюционного бредового психоза не существует, а большинство наблюдений, рассматривавшихся K-Kleist (1913) и некоторыми другими Психиатрами (П. Seelert, 1915; A. Serko, 1919) в рамках инволюционной паранойи, или парафрении, как самостоятельные заболевания, должно быть отнесено к поздней шизофрении. Как подчеркивает А. З. Розенберг, в ряде случаев поздних бредовых психозов в анамнезе удастся обнаружить надлом, не сопровождавшийся подчас глубокими изменениями жизненной линии личности, но знаменующий собой начало новых тенденций, внешне проявляющихся в постепенном отдалении больного от общества. Именно эти, наступившие вследствие шизофрении изменения, а не какой-то особый, свойственный паранойе процесс, будто бы способствующий развитию заложенных еще в здоровой личности тенденций, и создают заново предпосылки для бредообразования.

А. И. Молочек (1944), изучая конечные состояния шизофрении, показал, что именно наблюдение исхода психозов (а не их дебюта) дает возможность лишить нозологической самостоятельности ряд хронических бредовых заболеваний. При этом А. И. Молочек отмечает, что тщательное катамнестическое

исследование больных, которым был поставлен диагноз паранойи, свидетельствует о том, что диагноз этот представлялся обоснованным только до определенного этапа развития болезни; последующие же наблюдения свидетельствовали о том, что весь симптомокомплекс принадлежит шизофрении. Своеобразие течения таких форм объясняется тем, что развитие параноидной шизофрении, как и всех других биологических процессов, идет не только по одному пути— прямолинейного непрерывного распада, приводящего к шизофренической деменции; возможен и другой путь — в сторону дальнейшей трансформации конституциональных параноидных основ личности. В соответствии с этим автор и описывает в качестве одного из вариантов течения шизофрении развитие процесса с постепенно нарастающими аффективными и волевыми изменениями личности и интеллектуальным дефектом (консолидированный тип дефектного состояния); возможна в дальнейшем и систематизация бреда, даже в конечном состоянии не подвергающегося распаду.

Развитие бредообразования идет в таких случаях, начинаясь, казалось бы, от реальных мотивов, ситуационных и реактивных обострений, к замкнутому зафиксированному, аутистическому бреду, теряющему постепенно свою зависимость от внешнего мира.

Г. Н. Соцевич (1955) среди больных паранойяльной шизофренией выделяет группу, у которой систематизированный бред наблюдался на всем протяжении заболевания, причем клиническая картина и течение здесь во многом соответствовали описаниям психозов, известных в литературе под названием паранойи.

В качестве признаков, свидетельствующих о правомерности диагностики шизофрении в подобных случаях, Г. Н. Соцевич указывает на психическое снижение, характеризующееся прогрессирующим эмоциональным опустошением, постепенным падением трудоспособности и, наконец, стойким расстройством мышления в виде непродуктивности, обстоятельности, вязкости.

Г. А. Ротшейтн (1961) прямо идентифицирует ипохондрическую паранойю донозологического периода с паранойяльной шизофренией. При этом он, так же как и Г. Н. Соцевич, говорит о шизофрении не только тогда, когда после длительного многолетнего периода, определяющегося систематизированным ипохондрическим бредом, на смену ипохондрической паранойе приходит ипохондрическая парафрения (т. е. паранойяльный этап развития заболевания сменяется параноидным и парафренным). В рамках шизофрении им рассматриваются также случаи с более благоприятным течением, где паранойяльные нарушения сохраняются десятилетиями, а

иногда и всю жизнь. Возникновение монотематической ипохондрической идеи часто связано с каким-либо незначительным явлением соматического характера, вслед за чем у больного возникает бредовое убеждение в наличии какого-либо тяжелого заболевания (сифилис, рак и т. п.). С течением времени напряженность бреда уменьшается, но ипохондрические идеи не исчезают и не корригируются.

Хронически протекающие параноидные состояния с бредом толкования, не сопровождающимся обманами восприятия, описываются в рамках шизофрении и рядом других авторов (Н. Г. Романова, 1964; Л. М. Шмаонова, 1965—1968; Е. Г. Жислина, 1966; Л. Д. Гиссен, 1965). Так, Л. М. Шмаонова выделяет среди больных вяло протекающей шизофренией группу с преобладанием паранойяльных расстройств; в связи с благоприятным характером процесса, несмотря на давность заболевания, большинство этих больных находились в стационаре не более 1—2 раз, а иные — ни разу. Автор подчеркивает, что нередко в таких случаях диагностика на начальных этапах заболевания не выходила за пределы пограничных состояний. Лишь в дальнейшем обнаруживались малозаметные вначале изменения личности (вялость, замкнутость, монотонность, снижение интересов и инициативы), свидетельствующие о наличии вялотекущего шизофренического процесса. Такому диагнозу не противоречит и наблюдающаяся у этих больных известная социальная и даже профессиональная адаптация, так как медленное вялопрогредиентное течение позволяет наилучшим образом проявиться компенсаторным возможностям.

Паранойя - циркулярный психоз

Проблема паранойи
Смулевич А.Б., Щирин М.Г.

(*G. Specht, G. Ewald*)

После обзора работ, в которых хроническое систематизированное бредообразование рассматривается как проявление атипично протекающей шизофрении, необходимо кратко остановиться и на исследованиях, рассматривающих паранойю как атипичный циркулярный психоз. Речь идет об оживленной, хотя и относительно непродолжительной, дискуссии, развернувшейся в 10—20-х годах XX столетия вокруг концепции G. Specht, квалифицировавшего паранойю как разновидность хронической мании. Суть построений G. Specht (1905, 1908) сводилась к утверждению, что патологический аффект — необходимый компонент хронического паранойяльного бреда. Об этом свидетельствовал, по мнению автора, ряд признаков паранойи, которые могли бы рассматриваться в то же время как характерные симптомы хронической мании: речевой напор, графомания, общее беспокойство, повышенная деятельность, облегченное течение мыслей. Однако G. Specht не останавливается на этих,

нашедших подтверждение и в дальнейших наблюдениях, выводах, а пытается доказать, что и сам бред при паранойе — явление вторичное, возникающее вследствие хронического маниакального состояния. Экзальтированные параноики («реформаторы», «политики», «философы»), по G. Specht, лишь вторично, вследствие разочарований, сопровождающих их всю жизнь, приходят к идеям преследования. Взгляды G. Specht не нашли широкого признания и были поддержаны лишь небольшой группой авторов, среди которых были P. Peters (1907), M. Lowy (1910), Ennen (1911).

Наибольшую поддержку взгляды G. Specht получили в исследованиях G. Ewald (1925), одного из сотрудников клиники К- Kleist. Последний указывает, что в наследственности у параноиков почти всегда удается выявить гипоманиакальный темперамент, по крайней мере по одной линии. Маниакальные черты могут быть установлены и у самих больных, хотя это и не всегда легко сделать, так как нередко такие нарушения рассматриваются как следствие бредовой переоценки. Маниакальный компонент является, по мнению G. Ewald, не конституциональной особенностью, а эндогенным симптомом самой паранойи. Признаки гипомании видны в живости интрапсихической переработки, в «бегстве идей». Гипоманиакальный темперамент и параноидный характер могут взаимодействовать различно, в связи с чем и определяются различные группы параноиков (например, при более выраженном маниакальном компоненте — бред величия, при преобладании параноидности — бред преследования).

Следует подчеркнуть, что попытки представить паранойю как заболевание циркулярного круга встретили ряд возражений и были полностью отвергнуты в работах таких психиатров, как E. Kraepelin, J. Lange, E. Bleuler, H. Maier (1912), S. Thalbitzer (1910), Forster (1908), E. Rittershaus (1923).

Не отрицая наличия аффективных нарушений, в клинической картине многих случаев паранойи, E. Bleuler и H. Maier показали (это и явилось одним из основных аргументов, выдвигавшихся против концепции G. Specht), что, с точки зрения психопатологии, связь аффекта с бредообразованием, да и сам аффект у этих больных носят принципиально иной характер. Клиническая дифференциация паранойи от случаев атипично протекающего циркулярного психоза была проведена в работах E. Kraepelin и J. Lange. Параноики представлялись E. Kraepelin эмоционально более «свободными»: в отличие от боязливого и тревожного настроения депрессивных больных у них отмечается только раздражительность и озлобление. Стойкое однообразие стремлений к одной цели у параноика противостоит беспокойству, отвлекаемости и все новым планам, наблюдающимся при хронической мании. Полная достоинства и

убежденности сдержанность параноика существенно отличается от гипомании со вспышками гнева. J. Lange подчеркивал, что у многих параноиков не отмечается ни депрессивных, ни маниакальных черт. Исследования наследственности, указывает далее J. Lange, не свидетельствуют в пользу циркулярной природы паранойи, так как в семьях параноиков отчетливые аффективные приступы составляют редкость.

Н. Krueger (1917), выступая против концепции G. Specht, указывает, что при паранойе вообще нет первичного нарушения аффекта. Основную почву для возникновения бредовых идей создают расстройства интеллектуальной деятельности и «смещение сознания личности», причем эти нарушения остаются и в то время, когда аффект уже давно отзвучал. Дифференциация возможна даже в наиболее трудных в этом отношении случаях кверулянтства. Маниакальный больной кверулирует «из принципа», при любой возможности, в то время как параноик — в основном лишь в определенном кругу мнимого правового ущерба.

Следует подчеркнуть, что и в публикациях, появившихся в последующие годы, не удастся найти убедительных данных, которые подтверждали бы концепции G. Specht и G. Ewald. Таким образом, с точки зрения нозологической квалификации паранойи приведенная выше дискуссия представляет в настоящее время лишь исторический интерес.

Паранойя — заболевание из группы эндогенных психозов вне рамок шизофрении и циркулярного психоза (французские авторы, Н. Krueger, а также К. Kleist и его школа).

Среди исследователей, рассматривающих паранойю вне рамок шизофрении и маниакально-депрессивного психоза, но в группе эндогенных заболеваний, следует прежде всего упомянуть французских психиатров и психиатров школы К- Kleist, а также некоторых других авторов, придерживающихся в вопросах классификации бредовых психозов близкой к ним клинической ориентации.

При общности взглядов на принадлежность паранойяльных состояний к группе хронических бредовых психозов во французской литературе существуют две различные тенденции в оценке положения интерпретативного бреда среди других бредовых психозов. Если одни авторы, как на это указывал В. Frey (1923), при систематике параноидных состояний объединяют паранойяльные с иными бредовыми (и не только бредовыми) синдромами, то другие авторы рассматривают резонирующее помешательство в качестве самостоятельного вида хронического бредового психоза. Работы последней группы авторов немногочисленны и выполнены под несомненным

влиянием исследований P. Serieux и I. Capgras (1909).

Так, J. Levy-Valensi (1926) выделяет в составе систематизированного хронического бреда негаллюцинаторный параноический бред и систематизированный галлюцинаторный бред (хронический галлюцинаторный психоз). В качестве общих признаков, характерных для случаев хронического параноического бреда, автор отмечает ясность ума, отсутствие деменции на всем протяжении заболевания, неизлечимость, отсутствие или эпизодичность галлюцинаций.

Эволюция клинической картины подразделяется в соответствии с наблюдениями P. Serieux и I. Capgras на три фазы: переработки, систематизации и стереотипии. G. Genil-Perrin (1926) отделяет паранойю как особую форму психического расстройства, с одной стороны, от хронического, галлюцинаторного бреда, с другой — от бреда преследования в рамках раннего слабоумия. Паранойя в описании G. Genil-Perrin (по сравнению с резонирующим помешательством Серье и Капгра) охватывает более широкий круг психических нарушений. Наряду с паранойяльными больными, психоз которых протекает в рамках бреда интерпретации («большие параноики»), к группе параноиков G. Genil-Perrin относит также «малых конституциональных параноиков» (имея в виду параноическую психопатию), а также атипичных параноиков.

H. Claude (1925, 1926) также выступает за выделение резонирующего помешательства, включающего и бред притязания (бред интерпретации Серье и Капгра), в качестве самостоятельного заболевания. Последнее автор относит к группе конституциональных психозов. Болезнь развивается у преморбидно психопатических личностей с чертами высокомерия и предвзятости. H. Claude подчеркивает, что рассматриваемая им клиническая картина по существу идентична крепелиновской паранойе, с той лишь разницей, что к паранойе присоединяется еще и бред кверулянтов (идентичный бреду притязания французских авторов).

M. Dide и P. Cuiraud (1956) относят к группе прогрессирующих форм бреда ряд психопатологических синдромов, в их числе хронический бред, парафрению и паранойю. Вся эта группа бредовых психозов объединяется общими признаками: перманентный характер бреда, преобладающего в клинической картине с момента заболевания и до смерти; тенденция к прогрессивности, проявляющаяся в нарастающей систематизации и генерализации; отсутствие видимых причин для формирования бреда. Сходную систематику приводит и H. Baruk. Однако, как уже говорилось, большинством французских авторов, особенно в последние годы, паранойяльные состояния рассматриваются не изолированно, а

в совокупности с другими бредовыми проявлениями. Так, С. Nodet (1938) объединяет в составе паранойяльных психозов следующие разнородные группы. 1. Бред воображения Дюпре (E. Dupre, 1925) с преобладанием конфабуляторных структур. 2. Любовный бред, включающий эротоманический бред, бред ревности и притязания; сюда относится как интерпретативный, так и галлюцинаторный вариант эротомании. 3. Интерпретативный бред Серье и Капгра. 4. Галлюцинаторный бред в двух его видах: бред преследования с акустико-вербальной галлюцинаторной активностью и бред влияния со всеми видами психического автоматизма. 5. Гипостенический бред, к которому, в частности, относится и сензитивный бред отношения Кречмера.

А. Barbe (1950) включает в рамки систематизированного бреда не только состояния, близкие к паранойе, но и галлюцинаторно-бредовые психозы как с непрерывным, так и с ремиттирующим течением. Показательным в этом отношении является многообразие состояний, включаемых наряду с паранойяльными в рамки психозов страсти (R. Priori, 1956; I. F. Buisson, 1959).

Другие авторы (I. Alliez и A. Savy, 1956; J. Bastie и др., 1961) состояния, которые могли бы быть расценены в качестве одного из вариантов и этапов развития паранойи, рассматривают как отдельные заболевания (интерпретативный психоз, болезнь преследования и др.). Обращает на себя внимание попытка I. Lemaire (1958) объединить в одну группу различные паранойяльные состояния (конституционально и реактивно обусловленные, процессуальные и др.), связав их, но не идентифицируя с понятием «параноическая личность». Такое объединение диктуется, по мнению автора, отсутствием четких границ между конституциональными формами, не представляющими больших отклонений от нормы, «стертыми» и латентными состояниями и психозами с паранойяльной картиной.

Таким образом, паранойя в работах большинства французских авторов оказывается «растворенной» в группе, бредовых психозов (синдромов), границы которых более всего соответствуют рамкам первичного помешательства, выделявшегося в докрепелиновский период, чем паранойе Крепелина. В связи с таким положением, естественно, возникает ряд затруднений в соотнесении этой группы исследований с большим клиническим материалом, накопленным при изучении паранойи как относительно редко встречающегося бредового психоза с изолированным бредом и хроническим течением.

Обратимся к другому аспекту исследований этой группы авторов. Как уже говорилось, состояния, близкие к паранойе, описываемые в пределах бредовых синдромов, рассматриваются

ими вне рамок шизофрении. Каковы же критерии, используемые для дифференциации ряда хронических бредовых психозов (а в их числе и хронического бреда интерпретации Серье и Капгра, ближе всего стоящего к крепелиновской паранойе) от шизофрении? Для ответа на этот вопрос перейдем к исследованиям, в которых рассматриваются проблемы дифференциации бреда при шизофрении и при других, более благоприятно протекающих психозах.

С. Pascal (1911) различает в рамках раннего слабоумия лишь две категории бреда: инкогерентную и стереотипную. Инкогерентный бред характеризуется полиморфизмом, разнообразными абсурдными и нестойкими патологическими идеями. Галлюцинации и иллюзии выступают в клинической картине почти с самого начала заболевания. Стереотипный бред имеет лишь видимое сходство со стойкими систематизированными бредовыми состояниями. Стереотипность принципиально отличается от систематизации. Для стереотипного бреда характерны возникновение его на «базе» галлюцинаций, бедность эмоционального фона, слабость суждений и доказательств. Позже, когда деменция становится более грубой, бредовые идеи распадаются и исчезают, остаются лишь фрагменты, обломки старого.

Таким образом, в рамках раннего слабоумия С. Pascal рассматривает галлюцинаторно-параноидные состояния, наблюдающиеся лишь при быстро нарастающих и выраженных проявлениях деменции. Более благоприятно протекающие бредовые психозы, в том числе и параноидальные, автор относит к систематизированным формам бреда, рассматриваемым вне рамок шизофрении. В связи с отсутствием, особенно на начальных этапах болезни, отчетливых негативных изменений возникновение бреда связывается не с прогрессирующим распадом психической деятельности, а лишь с ее бредовой перестройкой. По мнению автора, бред в этих случаях подобен злокачественной опухоли, которая располагается в органах, однако не нарушает их функций. Психическая жизнь не нарушается, а лишь видоизменяется, определяясь конструкцией и кристаллизацией бредовых идей. Бред продолжает развиваться вследствие сохраняющейся психической активности и способности к синтезу. Так, С. Pascal пытается объяснить механизм стойкого, сохраняющегося в течение десятилетий бреда у параноиков, у которых не удается, несмотря на большую давность болезни, выявить заметных изменений личности.

На таких же позициях стоит и большинство других авторов (E. Marandon de Montyel, 1905; J. Vie, 1939; E. Regis, 1923; Th. Kemmerer, 1968).

E. Regis также относит к шизофрении лишь те параноидные

психозы, которые характеризуются ранним интеллектуальным снижением, быстрым присоединением обманов чувств и малосистематизированным бредом. Бред в этих случаях быстро стереотипизируется, но не прогрессирует.

В работах Н. Claude (1925, 1926) и его последователей наметился некоторый отход от такого резкого разграничения бредовых состояний, различающихся между собой в основном лишь по степени прогрессивности. Не признавая границ шизофрении в рамках, очерченных Е. Bleuler, Н. Claude допускал в то же время возможность ряда постепенных переходов от шизоидии к шизомании и шизофрении. Однако и в исследованиях Н. Claude, несмотря на, казалось бы, более «расширительную» трактовку шизофрении, психозы с интерпретативным бредом оказываются все же вне рамок этого заболевания. Среди заболеваний с хроническим бредообразованием Н. Claude различает две большие группы: 1) паранойяльные психозы и 2) параноидные психозы.

В рамках шизофрении рассматривается лишь вторая группа, к которой относятся: а) параноидная гебефреническая деменция с исходом в гебефреническое слабоумие, б) параноидный шизофренический психоз с преобладанием в клинической картине несистематизированного бессвязного бреда, а на более поздних этапах — глубоких изменений личности по шизофреническому типу. В связи с быстрым развитием процесса у — больных этой группы очень рано обнаруживается невозможность приспособления к окружающей среде. Варианты психозов, относимые Н. Claude к первой группе (хронический бред Маньяна, хронические галлюцинаторные и интерпретативные психозы, а в их числе и паранойя, бред влияния, а также некоторые другие формы, протекающие с преобладанием явлений психического автоматизма), рассматриваются в качестве нозологически самостоятельных заболеваний, главным образом на основании более доброкачественного течения.

Особенности приведенной выше классификации бредовых психозов подчеркивались еще А. Кронфельдом (1936), который отмечал, что под шизофренией в узком смысле Н. Claude и его сотрудники понимают группу прогрессивных психозов Крепелина — Мореля, но за вычетом хронических бредовых форм.

В этом отношении характерны последние исследования Н. Еу (1959, 1967), соответствующие точке зрения той части французских авторов, которые в отличие от Н. Baruk (1959) не стоят на крайних синдромологических позициях. Вне рамок шизофрении Н. Еу выделяет две формы хронического бреда: систематизированный и фантастический. К первой группе,

которая и представляет для нас интерес, относятся бред интерпретации, хронический галлюцинаторный психоз с систематическим развитием и др. Что же с точки зрения Н. Еу позволяет дифференцировать указанную группу бредовых психозов от шизофрении? При истинной шизофрении, по Н. Еу, имеет «место процесс бредового превращения и прогрессирующего разрушения личности, доходящий до такой степени, что возникает разрыв с реальностью. Шизофрения— это такой прогрессирующий психоз, который, даже не доходя до деменции, постепенно приводит ко все большей замкнутости. При психозах же с систематизированным бредом психические нарушения не приводят больного целиком в противоречие с реальностью, оставляя нетронутыми его взаимоотношения с окружающими на уровне повседневных «будничных» связей. У таких больных отсутствует аутизм. С другой стороны, у них не обнаруживается, по мнению автора, и интеллектуальный дефект. Прогноз при этих психозах также иной, отличный от «прогрессирующей регрессии» при шизофрении. Таким образом, одним из ведущих критериев, служащих основанием для выделения хронических бредовых психозов из группы шизофрении, является отсутствие выраженных негативных изменений.

В работах немецких авторов в ряде публикаций паранойя также рассматривается в группе эндогенных психозов, но вне рамок шизофрении. При этом здесь, как и у французских авторов, отмечается тенденция к расширению границ паранойи за счет присоединения к ней бредообразующих заболеваний, сопровождающихся многочисленными галлюцинациями и аффективными нарушениями. Показательными в этом отношении являются исследования Е. Stransky (1913), Е. Moravcsik (1916), Н. Krueger (1917).

Е. Stransky подчеркивает внутреннее родство выделявшихся Е. Kraepelin вне рамок шизофрении бредовых психозов — паранойи и парафрении. Различия между ними сводятся, по мнению автора, к дифференциации между более легкими и более тяжелыми вариантами одного и того же заболевания. Е. Stransky подчеркивает единую для всех случаев паранойи и парафрении дегенеративную почву. Характерная особенность этого предрасположения в отличие от предрасположения при маниакально-депрессивном психозе состоит в склонности не к аффективной лабильности, а, наоборот, к стабильности аффекта, что и обуславливает превалирование в клинической картине стойких экспансивных бредовых идей.

Н. Krueger относит паранойю к эндогенным процессам. Он подчеркивает, что определение этого заболевания как психического уродства, предлагавшееся Е. Kraepelin, подходит лишь для параноической конституциональной основы, на

которой развивается паранойя. Границы паранойи, по Н. Krueger, также существенно отличаются от описаний Е. Краепелина. Н. Krueger выделяет в составе паранойи три подгруппы: комбинаторную, галлюцинаторную и кверуляторную. Следовательно, автор также расширяет рамки паранойи за счет случаев систематизированной и экспансивной парафрении Крепелина. Несмотря на некоторые различия в клинической характеристике дебюта и ранних этапов течения, исход заболевания во всех трех подгруппах паранойи почти одинаков.

Автор подчеркивает, что с годами параноики становятся все более похожими друг на друга. Хотя бредовая система сохраняется, развитие ее происходит все медленнее, а в параноидной симптоматике обнаруживается все большая однородность. Представления, мышление, суждения, чувства, поведение — словом, вся психическая жизнь приобретает в этот период оттенок крайней ограниченности и однообразия. Как видно из описаний Н. Krueger, в этих относимых к параноиде случаях налицо медленно нарастающие изменения личности. Однако с точки зрения самого автора признаки слабоумия при параноиде полностью отсутствуют. Дело в том, что о слабоумии, по мнению Н. Krueger, можно говорить лишь тогда, когда явны грубые выпадения психических функций. Наблюдающиеся же в случаях паранойи негативные изменения он не склонен в связи с этим рассматривать как проявления деменции — это «лишь видоизменение, сужение психических функций». Естественно, что такая позиция в значительной степени «облегчает» Н. Krueger дифференциальную диагностику между параноидой и параноидной шизофренией.

В исследованиях К- Kleist (1913, 1947) и представителей его школы (Н. Schwab, 1941; Е. Neele, 1942; К- Leonhard, 1960) паранойя, как и у Н. Krueger, а также у Н. Еу и других французских авторов, рассматривается вне рамок шизофрении и в то же время лишена самостоятельности, будучи объединенной с другими благоприятно протекающими психозами (атипичные эндогенные психозы Клейста). В группу параноидных психозов, часть из которых рассматривается в качестве «краевых» по отношению к параноиде, К- Kleist наряду со случаями хронического систематизированного бредообразования включает и острые бредовые и аффективно-бредовые психозы, также возникающие, по его мнению, на почве гипопараноической конституции (экспансивная и персекуторная паранойя). Характерно, что и к инволюционной параноиде, описанной К- Kleist в 1913 г., были отнесены не только поздние параноидные психозы с систематизированным бредом, но также галлюцинаторно-параноидные и депрессивно-параноидные синдромы. В отличие от французских психиатров К. Kleist, как в последующем и его ученик К. Leonhard, отмечает при психозах с систематизированным бредообразованием наличие нерезко

выраженных изменений личности. Однако с его точки зрения возникшие нарушения не являются достаточным основанием для диагностики шизофрении.

В соответствии с классификацией К. Leonhard (1960) паранойя относится к аффективной парафрении. В таких случаях, в отличие от параноидных состояний при шизофрении, бред, по К- Leonhard, сопровождается патологическим аффектом. Более легкие случаи аффективной парафрении, где аффект не выступает так остро, описывались ранее под названием «паранойи Крепелина». Следует подчеркнуть некоторые отличия в позициях К- Leonhard и французских авторов.

К. Leonhard относит аффективную парафрению (а вместе с ней и паранойю) к несистемной шизофрении, для которой автор допускает возможность возникновения известных негативных изменений. Однако в то же время он подчеркивает, что связь между несистемной и системной (т. е. истинной) шизофренией практически ограничивается лишь традиционной терминологией и не имеет генетических обоснований.

Сходную с принятой во французской психиатрии, а также в школе Кляйста позицию в отношении классификации бредовых психозов занимает, как уже отмечалось, и ряд других авторов. Следует подчеркнуть, что в отечественной литературе публикации, в которых высказываются подобные взгляды, немногочисленны. Речь идет о работе Ю. С. Николаева «О сензитивном бреде физического недостатка и его нозологической принадлежности» (1945), а также об исследованиях И. Ф. Случевского (1957)-и некоторых других авторов (Б. Я. Первوماйский, 1964; Ю. А. Антропов, 1964; Л. А. Алексеева, 1964). Критерий негативных изменений, понимаемый в свете концепций французской психиатрии и школы Кляйста, используется и в исследованиях польских психиатров Р. Bilikiewicz, W. Sulestrowski и L. Wdowiak (1957, 1959). Авторы различают в группе эндогенных психозов шизофрению, паранойю и парафрению. Каждому из этих психозов соответствует свой эндогенный процесс, который и определяет сущность специфики и вида заболевания. При различных неблагоприятных влияниях параноик наиболее часто реагирует рецидивом одного из паранойяльных синдромов: больной парафренией — парафренических, больной шизофренией — рецидивом кататонических, гебефренических или параноидных состояний. Исходя из этого, к истинной паранойе могут быть отнесены только те паранойяльные психозы, которые возникают на основе специфического эндогенного процесса; остальные же паранойяльные состояния (в том числе и психогенно обусловленные) относятся к симптоматическим картинам. Для подтверждения своих предположений о существовании трех отдельных эндогенных процессов (паранойя, парафрения и

шизофрении) авторы пытаются привлечь данные терапии психотропными средствами. При этом выдвигаются следующие соображения. При паранойе и парафрении после исчезновения в процессе терапии позитивных психопатологических проявлений не остается негативных симптомов; в то же время у больных шизофренией после лечения, напротив, еще более отчетливо выступают такие проявления дефекта, как аутизм, расщепление личности, ригидность, амбивалентность, потеря активности и жизненной энергии. Результаты нейрорептической терапии выступают здесь, казалось бы, в качестве дифференциально-диагностического признака, свидетельствующего о психопатологических различиях между шизофренией, с одной стороны, и паранойей — с другой.

Суть дела, однако, в том, что именно подразумевается под негативными изменениями. В работах P. Bilikiewicz, W. Sulestrowski и L. Wdowiak речь идет лишь о глубоких психических нарушениях. Другие же, нерезко выраженные, негативные изменения, более адекватные медленно развивающемуся заболеванию, не расцениваются как следствие процесса. Нетрудно заметить, что такая позиция основывается на представлении о почти полном отсутствии — корреляций между негативными и позитивными проявлениями болезни, с чем едва ли можно согласиться. Следует подчеркнуть, что такие взгляды на соотношение негативной и позитивной симптоматики свойственны в той или иной степени большинству исследователей рассматриваемого направления, а в работах P. Bilikiewicz и сотрудников они выступают лишь более отчетливо.

Позитивные проявления трактуются этими авторами в качестве функциональных, «привитых», излечимых (под воздействием нейрорептических средств) синдромов, которые лишь осложняют или наслаиваются на основной специфический эндогенный процесс, не поддающийся никаким терапевтическим влияниям и при лечении шизофрении проявляющийся грубыми изменениями личности. Однако такое воззрение не находит подтверждения в клинической практике, в данных общей психопатологии. Как указывает А. В. Снежневский (1960), «... позитивные и негативные симптомы при так называемых прогрессивных психозах представляют собой единство». Степень выраженности как тех, так и других определяется одним и тем же фактором — глубиной и распространенностью поражения деятельности мозга. В связи с этим удается установить тесную взаимосвязь между формой позитивных психопатологических нарушений и характером изменений личности. Так, позитивным проявлениям более глубокого уровня поражения (кататония, гебефрения) соответствуют и более грубые изменения личности в виде аутизма, «эмоционального оскудения», «падения

энергетического потенциала». Но если поражение психической деятельности не столь «глубоко» (что психопатологически наряду с навязчивостью и аффективными расстройствами может проявиться, в частности, и паранойальным бредом), то негативные изменения в рамках того же эндогенного процесса будут значительно менее выражены и нередко определяются лишь нарастанием психопатоподобных расстройств.

Итак, представление о единстве позитивных и негативных проявлений противоречит точке зрения авторов (преимущественно французской школы) о грубых изменениях личности как неотъемлемом признаке шизофрении. Такое расхождение во взглядах подчеркивается нами не с целью анализа принципиальных разногласий различных школ в психиатрии. Задача наша значительно скромнее: показать, что указанные противоречия существенным образом отражаются на подходах к решению вопроса о нозологической самостоятельности паранойи. Между тем предположение, что шизофреническому процессу независимо от стадии его развития обязательно присущи выраженные изменения личности (отражающие глубокий уровень поражения центральной нервной системы), естественно, должно было повлечь за собой и ограничение круга позитивных проявлений, включаемых в рамки этого заболевания. И действительно, авторы рассматриваемых исследований, ориентируясь на грубые изменения личности, вынуждены признать наиболее свойственными (гомогенными) шизофрении лишь те психопатологические нарушения, которые также наблюдаются при глубоких поражениях деятельности мозга, т. е. симптоматику, свойственную ядерной группе заболевания. В связи с этим значительная часть бредовых состояний (также и паранойальные), являющихся признаком более легкого нарушения психической деятельности и не сопровождающихся в соответствии с этим глубокими изменениями личности, не относится этой группой авторов к шизофрении. В этом состоит важная причина того, что паранойя, также включаемая в круг хронических бредовых психозов, рассматривается в качестве самостоятельного эндогенного заболевания.

Если попытаться сопоставить позиции по проблеме паранойи представителей школы Кляйста, французской школы с примыкающими к ним исследователями, с одной стороны, и психиатров, придерживающихся в нозологии крепелиновского направления, — с другой, то можно сделать следующий вывод. Выделение паранойи вне рамок шизофрении, осуществляемое школой Кляйста и французскими авторами, является прежде всего результатом принципиально иных взглядов на систематику эндогенных психозов, а не следствием иной психопатологической оценки клинической казуистики. Поэтому указанная точка зрения не может служить аргументом в пользу

нозологической самостоятельности паранойи, если понимать нозологическую систематику в традиционных рамках Е. Краепелин и Е. Bleuler.

Однако было бы упрощением утверждать, что все разногласия в отношении нозологической принадлежности паранойи сводятся в настоящее время лишь к противоречиям во взглядах различных школ. Дело в том, что вне рамок шизофрении, но в пределах эндогенных психозов, а не психопатии (в ее динамическом аспекте), паранойя рассматривается не только представителями французской синдромологической психиатрии и последователями школы Кляйста, но, как показывают публикации последних лет, и рядом других авторов, в числе которых есть и сторонники крепелиновского направления в нозологии. Ниже мы остановимся на некоторых из этих исследований.

***Паранойя - самостоятельный
эндогенный психоз (в рамках
крепелиновской паранойи)***

**Проблема
паранойи**

Смулевич А.Б.,
Щирин М.Г.

Позиция группы авторов, которые отстаивают нозологическую самостоятельность паранойи как эндогенного психоза в толковании Е. Краепелин, была сформулирована некоторыми немецкими учеными. Большинство бредовых состояний, рассматривавшихся ранее в рамках паранойи Крепелина, теперь ими с уверенностью отнесено к бредовой шизофрении. Однако психиатры, работающие в больших клиниках, имеют возможность, хотя и очень редко, наблюдать больных со столь мало типичными для шизофрении чертами, что приходится соглашаться с существованием особого заболевания — паранойи. Следовательно, речь идет о казуистике, о редко наблюдающихся случаях, которые по динамике и характеру изменений личности не могут быть отнесены ни к психопатии, ни к процессуальной шизофрении.

Такая точка зрения высказывалась еще П. А. Останковым (1927) и В. И. Синовым (1931). П. А. Останков сообщает о больных с систематизированным бредообразованием — преобладанием идей величия и присоединяющимися затем идеями преследования, у которых, несмотря на большую длительность процесса, бред не распадается и не наступает слабоумия. Таких больных отличает сопротивление, страстная борьба с неудачами. Автор по поводу наблюдавшихся им параноиков указывает, что речь идет не о развитии личности, а о процессе. Об этом свидетельствует прежде всего сам характер бредовых идей величия, полностью парализующих всякую критику, охваченность этими идеями. В пользу эндогенной природы заболевания говорит и резкий контраст между прежним здравым мышлением и новыми представлениями и

«открытиями».

В. П. Осипов (1931), относя большую часть бредовых психозов к шизофрении, выделяет в то же время и паранойю, рассматривая ее в рамках, очерченных Е. Краепелин. При этом автор подчеркивает, что речь идет об очень редкой клинической единице. По сугубо ориентировочным данным, на 1000 госпитализированных душевнобольных приходится не более 2—3 параноиков. В то же время В. П. Осипов указывает далее, что паранойя— это не редко встречающаяся конституциональная аномалия, а заболевание, развивающееся у конституционально предрасположенной личности.

В пользу концепции нозологической самостоятельности паранойи как эндогенного психоза выступили Н. Rumke (1950), Н. Baumm (1962), F. Kaczanowski, D. Wojcik (1963), K. Vauhkonen (1968), С. Astrup (1969). Среди появившихся в последние годы статистических данных (В. Brodschol, Н. Strotzka, 1957; Н. Keyserlingk, 1964), касающихся частоты таких наблюдений, наиболее убедительными могут быть признаны цифры, приводимые Н. Keyserlingk. Из 14200 больных, поступивших в Иенскую психиатрическую клинику с 1950 по 1959 г., автор обнаружил лишь 8 больных, которым нельзя было поставить иной диагноз, кроме паранойи, в смысле самостоятельного экзогенного психоза. (Напомним, что эти данные почти совпадают с цифрами К. Kolle и Joche, однако у них они получили иную интерпретацию.) В других публикациях сообщается лишь о единичных наблюдениях (Е. Revitch, 1954; W. I. Ficher, 1965; G. Destunis и др., 1966). Каковы же клинические особенности этих случаев «генуинной» паранойи?

По G. A. Foulds и A. Owen (1963), они могут быть сформулированы следующим образом: 1) доминирование в клинической картине бреда, имеющего тенденцию к дальнейшей систематизации (при этом характерно сочетание бреда величия с бредом Преследования); 2) черты личности параноиков близки по структуре к личностным особенностям больных с проявлением параноидных психозов; 3) поздний возраст начала заболевания; 4) отсутствие черт дементности и признаков расстройства мышления; 5) относительно благоприятный прогноз — больные большую часть жизни проводят вне стационара и сохраняют способность к активной деятельности на приемлемом социальном уровне.

Как видно, приведенная характеристика находится в соответствии с критериями паранойи, выдвигавшимися У еще Е. Краепелин. Причем, так же как и Е. Краепелин, упомянутые авторы видят единственную возможность интерпретации этих случаев в выделении самостоятельного заболевания— паранойи.

И

Наиболее четко сформулирована такая точка зрения в работах F. Kehrer (1951). Последний полагает, что если исходить из необходимости классификации психических болезней, то в такой классификации в группу; «чистых» эндогенных психозов должна быть включена и; паранойя, как бы ни были малочисленны ее представители. В то же время паранойя — это особый вид дегенеративного психоза; она занимает промежуточное положение между кругом шизофрении, маниакально-депрессивного психоза и психопатии. Обращает на себя внимание тот факт, что как в работе F. Kehrer, так и в публикациях авторов, примыкающих к его позиции, не приводятся новые данные, касающиеся статистики или динамики клинической картины, которые могли бы служить подтверждением тезиса о самостоятельности паранойи. В них не намечается и путей дальнейшего изучения заболевания.

Можно предположить в связи с этим, что наиболее перспективным будет широкий аспект исследований, основывающихся на последних достижениях в области изучения эндогенных психозов. Лишь с этих позиции может быть дана всесторонняя оценка проблемы паранойи Крепелина, при которой предположение о нозологической самостоятельности этого заболевания будет рассматриваться наряду с другими гипотезами, имеющими, возможно, не меньшее клиническое и патогенетическое обоснование.

Глава II. Некоторые вопросы психопатологии паранойяльного бреда

**Проблема
паранойи**
Смулевич А.Б.,
Щирин М.Г.

ГЛАВА II

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПСИХОПАТОЛОГИИ ПАРАНОЙЯЛЬНОГО БРЕДА

Структура бредового синдрома и содержание бреда

При изучении психопатологии паранойяльного бреда особого внимания заслуживают два аспекта: структура синдрома и содержание бреда. Структура бредового синдрома в период господства симптоматологического, направления вообще не принималась во внимание. В дальнейшем, в эпоху нозологической психиатрии, она рассматривается уже как одно из важнейших позитивных психопатологических проявлений, имеющее непосредственное отношение к генезу, течению и исходу заболевания. При этом следует подчеркнуть крайнюю позицию, занимаемую в этом вопросе представителями синдромологического направления: структура бредового синдрома трактуется ими в качестве чуть ли не основного

признака, определяющего сущность заболевания. — По-иному развивались взгляды на содержание (тему) бреда.

Во времена Esquirol содержание бреда (а не структура бредового синдрома) считалось основным признаком заболевания, достаточным для того, чтобы причислить его к той или иной мономании. Нет необходимости здесь останавливаться на ошибочности такой точки зрения. Еще в 1867 г. W. Griesinger подчеркивал, что даже в случаях частного помешательства, которое проявляется лишь ложным содержанием какой-либо одной идеи, не в ней состоит своеобразие болезни, а в том, что больной только и высказывает эту идею.

В последующем значение содержания бреда как фактора, определяющего нозологическую принадлежность заболевания, было отвергнуто. Так, V. Magnan (1890) прямо указывал на то, что для диагноза важно не содержание бреда, а его происхождение и развитие. Той же точки зрения придерживался Т. Циен (1897), отрицавший целесообразность классификации паранойи в зависимости от тематики бреда, а также P. Serieux и Cargras (1909), Крафт-Эбинг (1881), P. Cuiraud (1950) и др. Наконец, В. П. Осипов (1923) упоминал о содержании бреда как о признаке «по отношению к распознаванию болезни довольно внешнем». Впрочем, сразу же следует подчеркнуть, что в этих работах не отрицается клиническое значение тематики бреда как таковой, но лишь указывается на то, что содержание бреда не может служить диагностическим критерием. Отметим здесь же, что с последним утверждением трудно не согласиться. Как будет видно из последующего изложения, и наш собственный материал свидетельствует о том, что сходная по содержанию бредовая симптоматика может наблюдаться при различных психических заболеваниях. Указанные положения находят поддержку и в одном из последних исследований Н. Kranz (1955), специально посвященном теме бреда. Основываясь на большом клиническом материале (894 истории болезни), автор приходит к выводу, что диагностика эндогенных заболеваний зависит не от содержания, а от формы психопатологических расстройств и их структурных особенностей. С другой стороны, данные Н. Kranz указывают на поразительную неизменность (статистически подтвержденную) бредовых высказываний, зафиксированных в историях болезни, зарегистрированных в 1884, 1916, 1946 гг. Закономерная повторяемость одних и тех же бредовых идей (идеи величия, ущерба, виновности, религиозный, ипохондрический бред и т. д.) свидетельствует, по мнению автора, о том, что указанная «осевая тематика» не может быть удовлетворительно объяснена лишь такими факторами, как влияние эпохи, культурный уровень и преморбидные характерологические особенности. Указанные факторы находят отражение только в «изменении деталей сцен и фигур»,

т. е. конкретной фабулы бреда.

Авторы некоторых исследований не ограничиваются отрицанием диагностической значимости содержания бреда. Так, В. Pauleikhoff (1954), С. I. Lucas, Р- Sainsbury и J. Collins (1962), К. Bhaskaran (1963), К. Kolle (1957) вообще склонны рассматривать тему бреда вне связи с болезненным процессом, причем если В. Pauleikhoff и С. I. Lucas и др. пытаются установить известные корреляции с полом, социальным положением и индивидуальными особенностями личности, то К. Kolle говорит о теме бреда как о случайном явлении. Впервые с обоснованием такой точки зрения выступил К. Jaspers. Дуалистическая тенденция К. Jaspers рассматривать некоторые психопатологические процессы как чисто психологические, в отрыве от биологических (см. главу I), послужила основой для отрицания связи между содержанием бреда и болезненным процессом. Из сказанного становится ясным значение правильного методологического подхода даже при исследовании такого «узкого» вопроса, как психопатология бреда. Поэтому, прежде чем перейти к конкретному клиническому материалу, необходимо остановиться на некоторых принципиальных положениях. Если психическая деятельность является отражательной деятельностью мозга, то все без исключения психопатологические симптомы как признаки нарушения психической деятельности представляют собой не что иное, как форму отражения нарушенной деятельности мозга. Поэтому ни одно из проявлений параноидной симптоматики, в том числе и содержание бреда, не может рассматриваться как случайность; это содержание, так же как и другие психопатологические нарушения, детерминировано болезненным процессом. В принципе неправомерно противопоставлять отдельные проявления бредовой симптоматики и подразделять их на существенные, т. е. коррелирующие с закономерностями развития болезненного процесса (структура бредового синдрома) и не имеющие клинического значения (тема бреда). Если такое противопоставление и осуществляется иногда, то из чисто практических соображений и носит исключительно условный характер. Ведь само разделение бреда на формы — систематизированный (первичный) бред, вторичный бред, бредосодержащие расстройства, конфабуляторный бред, чувственный бред — обусловливается содержанием, зиждется на этом критерии и без него немыслимо, как вообще немыслим бред без содержания (разве не по содержанию высказываний только и можно решить, есть бред или нет?).

Переходя к рассмотрению клинического материала, мы попытаемся установить корреляции между психопатологическими проявлениями бреда и их видоизменением, с одной стороны, и закономерностями развития болезненного процесса — с другой. Большое значение

для определения основного направления исследования приобретают указания А. В. Снежневского на то, что клинические проявления психозов выражают вовне расстройства деятельности головного мозга со всеми присущими ему закономерностями. Наряду со специфическими особенностями, зависящими от вида вредности (т. е. от нозологической природы заболевания), в явлениях развития нарушения деятельности головного мозга сказывается закономерность его расстройства, общая для всех болезней.

В настоящей главе мы попытаемся установить корреляции между психопатологическими проявлениями бреда и общими для всех болезней закономерностями в развитии патофизиологических процессов в головном мозге. Что касается методики исследования, то наиболее пригодными для решения поставленной нами задачи представляются медленно развивающиеся прогрессивные бредовые процессы, на протяжении которых происходит последовательное видоизменение клинической картины. Лишь в этих условиях возможно рассмотрение психопатологии синдрома в двух аспектах, при которых позитивные проявления отражают, с одной стороны, нарушения деятельности мозга в данный момент (статика синдрома), а с другой — содержат информацию о вероятных путях дальнейшего развития синдрома по мере перехода поражения высшей нервной деятельности на более глубокие уровни, что связано с прогрессивным течением болезни (динамика синдрома). В качестве материала для необходимых психопатологических сопоставлений использованы наблюдения из группы пограничных состояний.

Остановимся на проявлениях бреда, наблюдающихся еще на начальных этапах течения заболевания, чтобы затем проследить последовательность видоизменения синдрома. Воспользуемся для этой цели примером формирования бреда ревности.

У больного первоначально появлялось недовольство тем, что супруга слишком оживлена в компании, кокетничает с молодыми людьми, всячески старается вызвать их на разговор, наконец, подчеркнуто развязно танцует. Подмечалось также, что и на улице жена как-то умышлено привлекает своим поведением внимание мужчин. Казалось подозрительным, что и дома она ведет себя совсем по-иному, плохо занимается хозяйством, не интересуется детьми, делами семьи, стала молчаливой, неоткровенной, холодна в интимной жизни. Появляются более определенные подозрения относительно неверности супруги, которые постепенно переходят в полную убежденность в том, что она изменяет. В этом плане больной начинает сопоставлять и события прошлой жизни. Даже эпизоды, имевшие место еще до периода вступления в брак, представлялись в таком свете, что давали материал для самых

худших опасений. По поводу каждого, даже незначительного опоздания жены с работы начинались многочисленные упреки, причем все оправдания воспринимались как надуманные и малоубедительные.

В одних случаях сразу же возникали мысли о связи жены с каким-то определенным лицом (сосед, сотрудник жены по службе, начальник, родственник), в других конкретного объекта ревности в течение длительного времени не появлялось или не возникало вовсе. Однако независимо от этого мысли о возможных изменах жены не давали покоя, «грызли душу» все больше и больше.

Иногда больные говорили, что хоть и нет прямых доказательств, но они «сердцем чувствуют», что жена не верна. В то же время недостатка в косвенных признаках измены не было. Ссоры в семье становились чуть ли не обыденным явлением. Поводом мог послужить случайный разговор, визит родственника, «подозрительное» пятно на платье, белье и т. гс. Супруге запрещалось куда-либо ходить или разговаривать с посторонними. Но, несмотря на принятые меры, все равно «обнаруживались» все новые и новые признаки неверности: жена слишком тщательно одевается, собираясь на работу, — стало быть, предосудительные встречи происходят на службе; в ванной комнате изменилось расположение туалетных принадлежностей, по-видимому, жена ими пользовалась после встречи с любовником; уменьшилось количество вина в графине — кого-то угощала; на подушке слишком большая вмятина — следовательно, там лежало две головы. Наконец, от взгляда ревнивца не ускользают «условные знаки», с помощью которых жена назначает свидание любовникам: особое расположение вазы на подоконнике, громкое хлопанье дверью, стук в стенку и т. п.

В целях проверки и подтверждения своих подозрений больные рылись в сумках жен, проверяли карманы, просматривали записные книжки. Обуреваемые сомнениями, отправлялись тайно проверять, с кем «встречается» жена после работы. Приходя во внеурочное время домой, прятались на лестнице, антресолях. Не обнаружив ничего подозрительного, относили это за счет изоощренной конспирации любовников и с еще большей настойчивостью требовали признания в изменах. «Одним словом, ревность усиливалась тем более, чем менее к этому было оснований» (P. Pinel).

У некоторых больных с бредом реформаторства, изобретательства, сутяжничества, ипохондрическим бредом, бредом ревности, любовным бредом, сензитивным бредом отношения первоначально имелась даже реальная почва для разного рода тревог и волнений, например домашние и

служебные конфликты, наличие какого-либо физического недостатка или соматического заболевания и т. д. И в дальнейшем бредовые идеи еще длительное время сохраняли «связи» с реальными фактами и ситуацией, как правило, ограничиваясь обыденной тематикой. Однако действительно происходящие события и различные, казалось бы, несущественные факты приобретали теперь для больных особое значение. Любая мелочь, как магнитом, притягивалась в качестве подтверждения возникших предположений и наихудших опасений, которые постепенно принимали характер полной убежденности.

Поглощенность целиком одной идеей приобретала теперь характер одержимости. Сами больные признавались: чем бы они ни Мауегбыли заняты, мысли «неотступно вертятся» в одну сторону, в одном направлении и отвлечься от них почти невозможно. Велись бесконечные расспросы, сопоставлялись «факты», выяснялись все подробности, подтверждающие то ли мысль о супружеской неверности, то ли (если воспользоваться примером ипохондрии) признаки, «неоспоримо» говорящие, несмотря на разуверения врачей, о тяжелом, неизлечимом недуге. В поступках, отрывочных замечаниях и жестах окружающих больными усматривались постоянные намеки на наличие у них какого-либо физического недостатка или тайного порока. Другие больные, напротив, замечали, что лица противоположного пола в их присутствии начинают как-то странно вести себя, становятся возбужденными, неловкими, тяжело дышат, краснеют, обнаруживая тем самым безусловные признаки вожделения и влюбленности.

В своей работе над изобретениями и различными проектами некоторые из наблюдавшихся нами больных проявляли чрезвычайную настойчивость и энергию; не зная — усталости, они производили бесконечное число чертежей расчетов и экспериментов. Наконец, бросали все остальные дела, чтоб не отвлекаться от главной цели. Не слушали никаких доводов, противоречащих их умозаключениям и построениям. Всякое несогласие с их идеями расценивалось как стремление специалистов «сохранить честь мундира». Любое замечание рассматривалось как ущемление их прав, проявление вопиющей несправедливости и враждебного к ним отношения. Становясь на путь «защиты» своих интересов, больные обнаруживали значительную активность в привлечении внимания к своим жалобам и в требовании восстановления справедливости.

***Аффективные расстройства при
исследуемом синдроме***

**Проблема
паранойи**

Смулевич А.Б., Щирин
М.Г.

Аффективные расстройства при исследуемом синдроме

Следует отметить, что продромам бреда сопутствовали, как правило, и аффективные расстройства. Выраженность последних была различна, но в наших наблюдениях большей частью речь шла о неглубокой депрессии. Первыми признаками могла быть медленно нарастающая вялость и сонливость; портилось настроение, терялся интерес к работе. Со стороны создавалось впечатление, что человек как-то сник. Если он и оставался работать на старом месте, то не оправдывал прежних надежд. Все чаще слышались от него жалобы на хандру, общую пассивность, физическую расслабленность, повышенную утомляемость, внутреннюю неудовлетворенность: «все надоело», «настоящей жизни нет», «все складывается неудачно», «не хватает времени», «ничего не клеится». В периоды недлительных обострений депрессивная симптоматика носила более очерченный характер, сопровождалась слезливостью, жалобами на тоску, тревогу. Аффективные нарушения, выражавшиеся в повышенном настроении, наблюдались редко. Однако и такое гипоманиакальное состояние отличалось рядом особенностей. Преобладал стенический аффект с повышенной деятельностью и говорливостью, но без свойственного циркулярным больным хорошего настроения, ощущения «витального» благополучия, отвлекаемости.

Какова же психопатологическая характеристика исследуемых состояний? Для того чтобы ответить на этот вопрос, необходимо прежде всего попытаться определить, к какому кругу нарушений — бредовых или аффективных — они относятся. Как уже упоминалось выше, отдельные авторы (G. Ewald, G. Specht и др.) рассматривали такого рода состояния в пределах атипично протекающего маниакально-депрессивного психоза. В наших наблюдениях также бросается в глаза некоторое сходство с нарушениями циркулярного круга. Наиболее демонстративно это сходство было в случаях, когда на первых этапах заболевания выявлялся приступообразный характер течения. Но и у больных с непрерывным развитием процесса экзacerbация бреда сопровождалась усилением депрессии или, наоборот, повышенным настроением. Отметим прежде всего, что сходство с циклотимными нарушениями выразилось в наличии корреляций между аффективной окраской и содержанием бреда. Бред ревности, ипохондрический бред и сензитивный бред отношения чаще всего сочетались с депрессией, в то время как сутяжничество, изобретательство сопровождалось гипоманиакальным состоянием. При приступах, протекающих по типу сдвоенных фаз, вслед за гипоманией с доминирующими идеями любовного содержания наступали депрессии, сочетавшиеся с бредом ревности. Такие корреляции были уже отмечены некоторыми авторами (Д. А. Аменицкий, 1942; А. А. Перельман, 1957).

Далее, так же как и в случаях, относимых к кругу маниакально-

депрессивного психоза, обнаруживался параллелизм между выраженностью аффективных и бредовых расстройств. Обострению бреда в начале приступа и затуханию его в конце сопутствовало соответственно усиление и послабление депрессивных (маниакальных) расстройств.

Приведенными особенностями сходство с аффективным бредообразованием в основном и исчерпывается. Отметим, что речь идет о сходстве, касающемся лабильных элементов в психопатологической структуре бреда — выраженности параноидной симптоматики и конкретного Содержания бреда, коррелирующих с интенсивностью и знаком аффекта. Однако даже при сдвоенных фазах, сопровождающихся сменой конкретной тематики, структура параноида была неизменной и, несмотря на аффективные колебания, бред оставался сквозным (осевым) симптомом. Воспользовавшись приведенными выше описаниями бредообразования, протекающего с соучастием депрессивных расстройств, укажем на этом примере на некоторые отличия позитивных нарушений, наблюдавшихся в наших случаях, от психопатологических проявлений циркулярного круга. Наиболее характерная особенность депрессивного бредообразования — отсутствие, как указывает J. Lange (1948), «агрессивных тенденций» и направленности бредовых идей на окружение. K. Scheid (1933) и H. Weitbrecht (1952) также подчеркивают эту характерную черту циклотимной депрессии: больной вину возлагает на самого себя. Этому и соответствует (K. Schneider, 1942; R. Sommer, 1906) типичная тематика бреда: бред греховности и обнищания, а также идеи собственной малоценности.

Для того чтобы были лучше видны отличия особенностей рассматриваемого нами бредового синдрома от приведенных выше основных свойств депрессивного бредообразования, мы воспользуемся определением французских авторов, применявшимся ими для обозначения наблюдений, судя по описанию, сходных с нашими: бред притязания¹. Такой термин лучше всего отражает главную тенденцию бреда у наблюдавшихся нами больных: те или иные притязания к окружающему. В отличие от больных с депрессивным бредом самообвинения эти больные требуют и всячески добиваются защиты собственных интересов, осуществления своих желаний и стремлений. Активность и поразительная предприимчивость таких больных, иногда доходящая до агрессивных актов, подчеркивается и В. И. Аккерманом (1947), который указывает в связи с этим на родство бреда притязания с «паранойей борьбы». Исключением могли бы служить лишь больные с сензитивным бредом отношения. Однако и в таких случаях отмечалось очень быстрое присоединение к «сензитивной паранойе», сопровождающейся идеями самообвинения и самоуничтожения, экспансивного бреда (сутяжничество,

реформаторство, любовный бред). Такое своеобразное сочетание сензитивной и экспансивной паранойи отмечали Н. И. Скляр (1926) и другие авторы. Наряду с этим необходимо подчеркнуть следующее. Бред в наших наблюдениях носил монотематический или по крайней мере ограниченный характер, в то время как для аффективного бредаобразования характерна значительно более широкая трактовка (в плане господствующего аффекта) событий как прошлого, так и настоящего, причем логическая связь между отдельными бредовыми идеями не обязательна.

Рядом особенностей отличалась у больных, наблюдавшихся нами, и собственно аффективная симптоматика. В отличие от циркулярного приступа аффективные нарушения в наших наблюдениях, даже при шубообразном характере течения, не имели, как правило, очерченного начала и окончания. Депрессия была неглубокой, протекала с преобладанием явлений астении (головная боль, повышенная утомляемость, жалобы на слабость и раздражительность и др.), без выраженного интеллектуального торможения. У больных сохранялась внутренняя активность, стремление к постоянным сопоставлениям, проверке своих предположений и опасений. В клинической картине преобладали жалобы на подавленность, удрученность, одиночество; вместе с тем чувство «витальной» тоски появлялось лишь в период кратковременных обострений. Кроме того, дистимические расстройства характеризовались нестойкостью — на протяжении нескольких дней, а иногда и недель отмечалось послабление и даже полное исчезновение депрессивной симптоматики.

Выше был отмечен ряд особенностей, касающихся не только бреда, но и аффективных нарушений, которые в совокупности позволяют дифференцировать рассматриваемый синдром от состояний, характерных для циклотимии. С. С. Корсаков, описавший «*paranoja melancholica*» в рамках первичного помешательства, подчеркивал, что, хотя бредовые идеи и появляются одновременно с тоской, они не носят характера бреда самообвинения, следовательно, имеет место не просто меланхолия, а сочетание меланхолии с паранойей. Подтверждают это и наши наблюдения, свидетельствующие о том, что речь идет о более сложных (по отношению к чисто аффективным) психопатологических образованиях, причем усложнение происходит за счет параноидной симптоматики. В этой связи можно отметить следующее. Если при оценке клинической картины исходить из представления о том, что особенности всякого психопатологического состояния так или иначе являются отражением патологического процесса в центральной нервной системе и рассматриваемый синдром, следовательно, также коррелирует с глубиной поражения деятельности мозга, то тогда можно было бы высказать такое

предположение: по-видимому, приведенные выше психопатологические особенности в состоянии обследованных нами больных свидетельствуют о более глубоких (по отношению к расстройствам, свойственным циклотимному кругу) уровнях поражения высшей нервной деятельности.

Исходя из этого, нельзя согласиться с точкой зрения Е. Kretschmer, который рассматривал такого рода «маниакально-депрессивную паранойю» как промежуточную фазу, имея в виду смешанные переходные состояния — от депрессивной к маниакальной фазе. С нашей точки зрения, если и можно говорить в таких случаях о «промежуточных состояниях», то лишь имея в виду определенный этап в динамике прогрессивного процесса. Такие состояния, следовательно, свидетельствуют о большей распространенности и глубине поражения, а с точки зрения психопатологии — о принадлежности рассматриваемых нарушений, несмотря на соучастие аффективной симптоматики, в целом к диапазону бредовых, а не аффективных синдромов.

Психопатология сверхценного бреда

Проблема паранойи

Смулевич А.Б., Щирин М.Г.

Психопатология сверхценного бреда.

В этом разделе мы попытаемся дать психопатологическую характеристику наблюдавшихся нами клинических проявлений, исходя уже из подкрепленного приведенной выше аргументацией предположения, что они, эти проявления, принадлежат к широкому кругу бредовых психозов. В этом смысле прежде всего обращает на себя внимание сходство с параноическими картинами при пограничных состояниях — сверхценными образованиями. Говоря о сходстве наблюдавшихся бредовых состояний с клинической картиной у психопатов, протекающей с преобладанием сверхценных образований, мы тем самым затрагиваем неоднократно уже дискутировавшийся и в последние годы вновь поднимающийся (Л. Н. Тимофеев, 1964; Н. Н. Тимофеев, 1965) вопрос о соотношении сверхценных идей и бреда. Не останавливаясь на этой проблеме подробно, отметим лишь следующее. Как показывают наши наблюдения, в динамическом аспекте сверхценные идеи и бред представляются в качестве психопатологических проявлений последовательно сменяющихся этапов заболевания. Эти данные могут послужить подтверждением точки зрения ряда авторов, указывающих на отсутствие непреодолимой границы между рассматриваемыми синдромами. Сошлемся прежде всего на С. Wernicke (1892), основоположника учения о сверхценных идеях. Сверхценные идеи, по С. Wernicke, при прогрессировании заболевания очень быстро «обрастают» другими психопатологическими проявлениями, в результате чего формируется ограниченный

бред отношения. Еще более определенно высказываются по этому вопросу М. Коррен (1895) и К. Birnbaum (1915, 1928). Последний считает внутреннюю связь между сверхценными идеями и бредовыми образованиями неоспоримой. При этом автор указывает и на возможность последовательных переходов от сверхценности к бреду (сверхценные идеи — сверхценные представления бредового содержания — сверхценный бред). Бредовые идеи, содержание которых ограничивается сверхценным комплексом, при дальнейшем своем развитии составляют в сущности клиническую картину ограниченного аутопсихоза Вернике, т. е. паранойи. На возможность перехода сверхценной идеи в бредовую указывал и В. М. Морозов (1934). Различия между сверхценными образованиями и бредом Д. А. Аменицкий (1942) рассматривает лишь как признак разной степени выраженности патологических нарушений. Из сверхценных идей, связанных с переоценкой своей личности, легко развивается, как указывает автор, бред величия и преследования. Сходные наблюдения, но в отношении Динамики психопатологических нарушений с преобладанием идей кверулянтства и сутяжничества, приводит Г. П. Печерникова (1963). К. W. Bash (1955), подчеркивая кататимные механизмы в возникновении таких психопатологических проявлений, относит последние к категории бреда отношения.

Для того чтобы показать близость паранойяльных состояний, наблюдающихся нами на начальных этапах медленно развивающейся шизофрении к сверхценным образованиям, проведем некоторые психопатологические сопоставления. О. Bumke (1929) и Н. Hoff (1956) одним из наиболее характерных признаков сверхценных образований считают их доминирующий характер в психической жизни больного. У наблюдавшихся нами больных, несмотря на ограниченность содержания бреда и его монотематичность, обращает на себя внимание почти полная поглощенность, «одержимость» бредовыми идеями. Особенно отчетливо это выступает в случаях с бредом изобретательства и реформаторства: больные, стремясь к достижению поставленной цели, забрасывали все остальные дела, бедствовали, голодали, не считаясь со временем, до поздней ночи засиживались над схемами и конструкциями, сами признавали, что это для них «вопрос жизни или смерти». Сходная картина отмечается и у больных с бредовыми идеями ревности, ипохондрическим и любовным бредом. Однако здесь на первый план нередко выступала другая, характерная для сверхценных образований особенность — аффективная напряженность. Идеи ревности, например, воспринимались в некоторых случаях как нечто столь мучительное и невыносимое, что любому воспоминанию об «изменнице» (или «изменнике») сопутствовали ощущения боли в сердце и общая подавленность. Такое преобладание аффекта при наличии соответствующих сверхценных идей описывал еще Selle (1895) и позднее П. Б. Ганнушкин (1933) у параноических

психопатов.

Однако двух приведенных выше особенностей недостаточно для характеристики синдрома сверхценного бреда. И тут мы опять возвращаемся к вопросу о единстве структуры и содержания бреда, так как в качестве третьего характерного признака выступает, как это видно из приводимых описаний, своеобразие тематики бредовых идей. Речь идет о психологической «мотивированности», «понятности» бредовых проявлений, которые, как указывает J. Lange (1927), должны рассматриваться как один из неотъемлемых признаков сверхценных образований. Как об этом уже частично упоминалось выше, содержанием патологических образований в рассмотренных нами случаях были идеи ревности, ипохондрические, идеи изобретательства, реформаторства и др. Конкретным выражением таковых могло быть, в частности, создание особого режима питания, вводимого для борьбы с существующим якобы тяжелым недугом, разработка собственных методов лечения и самолечения, изыскание способа постановки голоса и обучения пению, своей системы воспитания детей и т. д., Таким образом, содержание представлений, так же как и при сверхценных идеях в случаях психопатии, не носило грубопатологического или нелепого характера, а отражало структуру взаимоотношений, конфликтов, желаний, с которыми нередко приходится встречаться в обычных жизненных ситуациях. Состояния с приведенными выше особенностями психопатологической симптоматики обозначались ранее как предпритязания, ограниченный бред отношения и, наконец, как сверхценный бред. Едва ли есть необходимость вводить какие-либо новые обозначения. Учитывая близость наблюдавшихся психопатологических нарушений к сверхценным идеям, мы отдаем предпочтение предложенному К. Birnbaum (1915, 1928) термину «сверхценный бред».

Сверхценные бредовые образования в патогенетическом аспекте.

Проблема паранойи

Смулевич А.Б.,
Щирин М.Г.

Сверхценные бредовые образования в патогенетическом аспекте.

Используем теперь описанное выше сходство параноических проявлений из группы пограничных состояний с психопатологическими образованиями, отмечающимися в клинической картине прогрессирующих бредовых психозов, для того чтобы высказать некоторые соображения о патогенетической природе этих нарушений. В этом плане большое значение, с нашей точки зрения, приобретает тот факт, что сверхценные образования могут рассматриваться, как на это указывали некоторые авторы (К. Birnbaum, 1915; П. Б. Ганнушкин, 1933; В. М. Морозов, 1934; К. Leonhard, 1964),

в качестве типичного признака клиники психопатий. Отказавшись от ошибочных попыток искать объяснение этому в нозологической природе заболевания, обратим внимание на следующее. Отличительной особенностью психопатии является непрогредиентное ее течение, не сопровождающееся нарастанием негативной симптоматики. Исходя из этого, можно сделать шаг в сторону процессуальных заболеваний и утверждать, что преобладание в клинической картине сверхценных образований коррелирует с благоприятным характером течения процесса.

О наличии таких корреляций свидетельствуют и наши наблюдения. Следует подчеркнуть, что как в случаях с шубообразным, так и с непрерывным течением шизофрении период заболевания, на протяжении которого позитивные проявления ограничивались лишь сверхценным бредом, может быть определен как еще благоприятный этап в развитии процесса. Об этом свидетельствовала, с одной стороны, незначительная прогредиентность, а с другой — отсутствие грубых изменений личности.

Степень общих психических изменений до какого-то срока (4—6 лет) столь незначительна, что не вызывает у окружающих, а иногда даже у членов семьи подозрений о наличии заболевания. Возникшие же к этому времени психопатологические нарушения не определяли целиком поведения больных, не отражались заметно на их работоспособности, а также, вне бредовых концепций, и на взаимоотношениях с людьми. Лица, имевшие возможность наблюдать больного в этот период и не посвященные вместе с тем в «тайны» его бредовых построений, часто не замечали существенных изменений в его состоянии, тем более что у больного нередко сохранялись прежние интересы к работе, дружеские взаимоотношения с сотрудниками и знакомыми. Такие закономерности были отмечены К. А. Беляевым (1908), а в последние годы Г. Н. Соцевич (1968) в отношении одного из вариантов сверхценного бреда. Касаясь случаев с изолированным бредом ревности, К. А. Беляев указывает, что таких людей в обыденной жизни могут называть чудаками и деспотами, однако никому не приходит в голову считать их психически больными. В этот период они остаются полезными членами общества и их отношения с людьми, стоящими вне семьи, могут быть строго корректными и безупречными.

Приведенные выше наблюдения могут служить подтверждением высказанного ранее предположения о наличии корреляций между сверхценными образованиями и благоприятным характером заболевания. Определяющим здесь является именно доброкачественность течения независимо от того, идет ли речь вообще об отсутствии прогредиентности (как это наблюдается в

случаях психопатии) или только о благоприятном этапе в развитии прогрессирующего процесса, не успевшего еще привести к грубым нарушениям психической деятельности. В поддержку таких патогенетических соображений приведем наблюдения ряда авторов, косвенно касающихся рассматриваемой нами проблемы в плане дискуссии по выдвинутому К. Jaspers критерию «психологически понятных связей».

Не возвращаясь к разбору этой проблемы по существу (см. главу I), остановимся лишь на интересующих нас фактах. Как уже говорилось, бредовой синдром при паранойе по особенностям содержания бредовых идей может быть отнесен к группе так называемых психологически понятных образований. Но в данном случае важно другое. Из наблюдений К. Jaspers вытекает, что «психологически понятные» бредовые образования наблюдаются главным образом при относительно благоприятных психических расстройствах (автор рассматривает их в рамках «развития личности»), не приводящих даже на отдаленных этапах заболевания к появлению каких-либо негативных симптомов или признаков слабоумия. Следует подчеркнуть, что такие закономерности были отмечены еще К. Widener (1850), указавшим на то, что «... логическая виртуозность ложных заключений возможна лишь при крепком состоянии духа и достаточной активности и эластичности ума». Е. Н. Каменева (1938, 1957, 1971), говоря о тех же феноменах, но уже как о проявлениях шизофрении, также указывает на то, что мягкой стадии процесса соответствуют «понятные» параноидные явления и лишь при известной степени грубости процесса бред приобретает характер «спонтанных немотивированных идей». К таким же выводам склоняются и те авторы, которые подходят к «психологически понятным» бредовым образованиям с иных позиций, расценивая их как результат динамики конституциональных черт, обусловленной начинающимся процессом. Так, А. Я. Левинсон и В. М. Морозов (1936), определяя «психологически понятные» бредовые образования как психогенетические синдромы, прямо говорят о том, что последние представляются продуктом сохраненных частей личности независимо от того, является ли эта личность чисто психопатической или видоизмененной болезненным процессом. Однако если теперь посмотреть, в каких случаях отмечается преобладание в клинической картине рассматриваемых психопатологических образований, то выясняется, что они наблюдаются либо в начале процесса, либо могут быть признаком благоприятного его течения (т. е. возникают так или иначе при нерезко выраженных нарушениях психической деятельности).

Такого рода точка зрения выдвигалась еще Е. Kraepelin. Он указывал на то, что если в болезненный процесс вовлечена лишь высшая психическая деятельность, то имеются широкие

возможности проявиться в клинической картине индивидуальным особенностям заболевшего. Того же мнения придерживается и К. Schneider (1962). «Процесс работает исключительно с чертами личности и свойственными личности способами реакции», — пишет он в тех случаях, когда речь идет «либо о легких психозах, либо о начальных стадиях других психических заболеваний». На близких к приведенным позициям стоит и В. А. Аккерман (1936), относя «локализованный» бред ревности к более организованным формам бреда и связывая его возникновение с небольшой интенсивностью процесса и особенностями личности.

Принимая во внимание изложенные выше данные, целесообразно вновь подчеркнуть то предположение, относящееся к проблематике патогенеза, что «сверхценный бред», наблюдавшийся, как правило, на благоприятных этапах прогрессирующего прогрессивного процесса, т. е. в тот период заболевания, когда в клинической картине еще отчетливо не выступают негативные симптомы, коррелирует с неглубоким (в пределах круга бредовых психозов) поражением деятельности мозга.

***Смена сверхценного бреда
паранойальным по мере развития
патологического процесса.***

**Проблема
паранойи**

Смулевич А.Б.,
Щирин М.Г.

**Смена сверхценного бреда паранойальным по мере
развития патологического процесса.**

Следует отметить, что приведенная выше квалификация сверхценного бреда определяет лишь статику синдрома и могла бы быть признана исчерпывающей в том случае, если бы речь шла о непрогрессивном процессе, не обуславливающим заметной динамики клинических проявлений болезни.

Как указывает А. В. Снежневский, синдром представляет собой только момент в развитии болезни. Но он же — и это не менее важно — отражает вонне и определенные закономерности течения заболевания или, пользуясь формулировкой Н. Schule, «логику мозгового процесса».

Если конкретизировать рассмотрение этого вопроса в аспекте психопатологии, то можно было бы сказать, что сверхценный бред находится в тесной генетической взаимосвязи как с предшествующей, так и с приходящей ему на смену позитивной симптоматикой. Но поскольку сверхценный бред представляется определенным звеном (не случайным, а закономерным этапом) в цепи видоизменения клинических проявлений, то тем самым он не только характеризует состояние патологии психики в данный момент, но и несет в себе информацию о «логике» дальнейшего развития синдрома. Ниже мы и попытаемся определить, какую

информацию о возможностях дальнейшего развития содержит синдром сверхценного бреда. Наиболее оптимальные возможности для такого аспекта исследования создаются при изучении трансформации клинической картины, так как только при этом условии, т. е. в динамике, наиболее отчетливо может быть определено значение ряда компонентов синдрома; первоначально в статике они могут быть выражены подчас лишь рудиментарно, но, несмотря на это, позволяют в качестве прогностического критерия составить суждение о дальнейшем развитии и видоизменении проявлений болезни. Если с этих позиций попытаться проследить дальнейшее видоизменение психопатологической симптоматики, то выясняется, что через 7—10 лет после начала болезни в клинической картине наступают перемены. Однако по мере того, как нарастает систематизация и расширяется круг объектов бредовой интерпретации, меняется и содержание бреда.

Если на первых этапах развития болезни речь шла об ограниченном бреде изобретательства, любовном бреде или бреде ревности, то вслед за этим начинает формироваться целая бредовая концепция, связывающая воедино уже не только ближайшее окружение, но и значительно более широкий круг лиц и событий. Наряду с этим в клинической картине начинают превалировать идеи преследования и отравления. Так, ревнивец замечает уже открытую враждебность со стороны «изменницы-жены». У него появляются опасения, что она, сговорившись с любовниками, решила убрать его со своего пути. «Теперь, наконец, — говорит он, — становится понятным, что все, что происходило со мной раньше и происходит теперь, — не случайно, а подстроено».

«Изобретатели» и «реформаторы», ипохондрики на данном этапе убеждаются, что не зря их изобретения и предложения (либо представленные ими «веские доказательства» наличия какого-то заболевания) и т. п. не находили отклика и поддержки. Дело в том, что какие-то люди имеют целью завербовать их в тайную организацию или, наоборот, подозревая в шпионаже, специально вмешиваются в их жизнь и, по-видимому, вступив в контакт с родственниками и соседями, пытаются уничтожить. Конкретное оформление таких опасений было различным. Чаще всего возникала боязнь отравления. Больной замечал, что чай подозрительно горький, а на дне стакана остается какой-то осадок. В других случаях, обнаружив таблетки с индифферентной этикеткой, он утверждал, что это не что иное, как ядовитое вещество, которое ему дают на ночь. Некоторые больные меняли работу или местожительство, но, несмотря на это, где бы они ни появлялись, тут же «срабатывала» система секретной службы и возобновлялись различные намеки, шантаж, попытки уничтожения со стороны находящихся в сговоре родственников, супруги, органов суда, прокуратуры и,

наконец, врачей-психиатров, действующих с помощью лекарства. Прежние подозрения приобретают характер полной уверенности. В любой момент больные ожидают мести. Замечают, что каждое утро по пути на работу им попадаются одни и те же люди. Эти «типы» увязываются за ними на улице, стараются как бы ненароком столкнуть на проезжую часть, под машину, или заманить в уединенное место, чтобы там с ними расправиться.

Наконец, больные решают сами себя защищать и принимаются бороться с «преследователями» (становясь, тем самым «преследуемыми преследователями»). Пишут письма в газеты, обращаются с жалобами в общественные организации, а затем в органы милиции и прокуратуры. Отсутствие желаемой реакции рассматривается ими как признак того, что и там есть злонамеренные люди, также заинтересованные в их уничтожении. Характерно, что по мере расширения содержания бреда за счет идей отношения, отравления, преследования и появления симптома «преследуемого преследователя» ипохондрические идеи, идеи изобретательства, ревности и др. постепенно тускнели и отодвигались на второй план, а иногда и полностью исчезали. Учитывая сказанное, можно констатировать, что при прогрессировании болезни происходит видоизменение психопатологической симптоматики, ее эволюция в сторону усиления тех бредовых компонентов, которые лишь рудиментарно выражены в картине сверхценных образований. Наблюдаются усложнение и дальнейшая систематизация бреда, повышение бредовой активности и т. д.

Прежде чем перейти к рассмотрению бредовых проявлений, наблюдающихся при дальнейшей трансформации клинической картины, воспользуемся приведенными описаниями и для того, чтобы завершить в плане анализа динамики синдрома психопатологическую квалификацию сверхценного бреда. В аспекте течения синдром сверхценного бреда можно было бы определить как неразвившийся (не достигший еще полного завершения), или, пользуясь терминологией Е. Н. Каменевой (1934), «незаконченный бредовой феномен». Последний представляется одним из ранних проявлений бредового психоза и свидетельствует о том, что в случае прогрессирования болезни развитие психопатологической симптоматики может пойти по пути дальнейшей систематизации и расширения бреда. Как указывает Е. А. Шевалев (1938), такие «незаконченные психические структуры» являются признаком динамичности процесса, отражающим «стремление к довершению» клинической картины. Приведенные данные указывают на особое положение сверхценных образований среди других психопатологических синдромов. Еще Е. Kraepelin (1920) такого рода психопатологические нарушения рассматривал как точку соприкосновения параноидных и эмоциональных форм

выражения душевного расстройства (имеется в виду психопатическая и невропатическая симптоматика). И действительно, при учете лишь статики состояния сверхценный бред может быть отнесен в соответствии с классификацией А. В. Снежневского к более ограниченному диапазону расстройств, наблюдающихся главным образом при психопатиях и психопатоподобных состояниях, что свидетельствует о минимальной генерализации процесса. Но наряду с этим возникновение сверхценного бреда показывает, что в случае углубления поражения деятельности мозга дальнейшее развитие клинических проявлений произойдет совсем в ином регистре.

Перейдем к вопросам квалификации той (описанной выше) позитивной симптоматики, которая следует за сверхценным бредом в клинической картине заболевания и определяет дальнейшее развитие паранойяльного психоза. Отметим прежде всего, что характер такого бреда в отличие от сверхценных образований не определяется уже складом личности, а содержание находится в резком противоречии с объективной реальностью. Это выражается прежде всего в видоизменении темы бреда: на смену идеям изобретательства, реформаторства, ревности и т. п. приходят идеи преследования и отравления. Изменяется и сама структура бреда. Малосистематизированные, а подчас даже нестойкие бредовые идеи трансформируются теперь в сложную паранойяльную систему, лишенную прежней аффективной окраски. Если раньше, особенно на начальных этапах развития сверхценного бреда, у больных еще отмечались элементы сензитивной паранойи, относительная пассивность в отношении бредовых идей, то теперь преобладает экспансия, все поведение определяется бредовыми концепциями, что нередко приводит к актам агрессии.

Таким образом, происходящее в течение заболевания видоизменение позитивных проявлений выражалось в смене сверхценных образований и паранойяльным бредом, который по своей психопатологической характеристике может быть отнесен к так называемому первичному, или «истинному», бреду (Н. Gruhle, 1951). Еще W. Griesinger, подчеркивая «первичность», непосредственную связь примордиального делирия с церебральным расстройством, указывал на то, что примордиальный делирий не зависит от каких-либо эмотивных нарушений, конституциональных особенностей, он находится «вне воспоминаний и комбинаций здоровой жизни».

Следует подчеркнуть, что отмеченная в наших наблюдениях динамика позитивных проявлений, выражавшаяся в последовательной смене сверхценных образований систематизированным паранойяльным (первичным) бредом, нашла отражение и в исследованиях ряда авторов (W. Janzarik,

1959; Б. — М. Берлин, 1959; M. Sheperd, 1961; W. Poppe, 1964; Э. Э. Зурмухаташвили, 1965), рассматривавших различные аспекты клиники и психопатологии паранойяльных психозов. Причем сопоставление материала, исчерпывающегося в основном клиникой шизофрении, с наблюдениями, касающимися бредовых состояний другой этиологии (старческие, психозы сосудистого происхождения и др.; см. главы V, VI, VII), указывает на то, что отмечавшееся видоизменение паранойяльной симптоматики носит характер общей психопатологической закономерности, свойственной динамике бредовых интерпретативных психозов. Каково же клиническое значение систематизированного паранойяльного бреда, формирующегося в процессе отмеченного выше видоизменения психопатологических нарушений? Как подтверждают наши наблюдения, изменение клинической картины в сторону дальнейшего расширения и систематизации бреда может рассматриваться в качестве одного из признаков, отражающих прогрессивность в развитии бредового психоза. В пользу такой квалификации могут свидетельствовать и следующие факты. По мере того как в клинической картине начинают превалировать бредовые идеи преследования и отравления, отмечается ухудшение общего состояния больных, а также нарастание негативных изменений. Больные становятся все более напряженными и подозрительными. Конфликты теперь не ограничиваются пределами семьи, а захватывают значительно более обширный круг людей. Практически большая часть времени уходит на действия, так или иначе направленные на «борьбу» с мнимыми преследователями. Вместе с тем появляется несвойственная ранее больным грубость и несдержанность, они становятся эгоистичными, порой совершенно не принимают во внимание интересы близких, теряют чувство такта и прежнюю деликатность в отношениях с ними. Отстраняются от детей. Ранее веселые и общительные, они превращаются в угрюмых одиночек. Не проявляют прежней заинтересованности и инициативы в работе, жалуются на вялость, с трудом справляются с прежними обязанностями. Иногда в связи с резким падением работоспособности больные вынуждены были переходить на инвалидность.

В заключение укажем, что наличие отмеченных выше корреляций между систематизированным (первичным) бредом и нарастанием негативных изменений дает основания и для патогенетической оценки наблюдавшихся позитивных проявлений. Если при патогенетической оценке сверхценного бреда мы утверждали, что он свидетельствует о неглубоком (в пределах круга бредовых психозов) поражении деятельности мозга, то происходящее в дальнейшем формирование систематизированного паранойяльного бреда должно рассматриваться, учитывая приведенные выше данные, как следующий, уже более тяжелый этап в развитии болезни. В этом

аспекте систематизированный паранойяльный бред представляется одним из признаков, свидетельствующих о нарастающей генерализации прогрессивного патологического процесса.

Клиническое значение содержания бреда.

Проблема паранойи

Смулевич А.Б., Щирин М.Г.

Клиническое значение содержания бреда.

Основываясь на изложенных в настоящей главе материалах, обратимся вновь к одному из наиболее спорных вопросов психопатологии бреда — клиническому значению его содержания. Как было показано, содержание бреда, так же как и другие психопатологические симптомы, представляется не случайным признаком, а закономерным проявлением патологического процесса в головном мозге. Были установлены определенные закономерности видоизменения темы бреда в зависимости от тяжести нарушения психической деятельности. Полученные данные свидетельствуют о наличии, с одной стороны, корреляций между неглубоким поражением деятельности мозга и изолированными «психологически понятными» бредовыми идеями (идеи ревности, изобретательства, реформаторства и др.), а с другой — между более генерализованным нарушением высшей нервной деятельности и бредом преследования. Однако такая квалификация клинического значения темы бреда будет неполной, если не указать на то, что содержание бреда может рассматриваться в качестве проявления прогрессивной динамики психопатологических нарушений и на более поздних этапах течения психозов с бредом интерпретации. Как видно из приведенных выше описаний, видоизменение содержания позитивных нарушений не ограничивалось переходом от сверхценных идей к идеям преследования, а продолжалось в пределах структуры систематизированного паранойяльного бреда.

Конкретно такая динамика могла выражаться в следующем. Если вначале содержанием идей преследования были различные притеснения, которые замечал больной в области своей профессиональной или общественной деятельности (плагиат, похищение изобретения с целью шпионажа, порочащие слухи, попытки спровоцировать и скомпрометировать с целью лишить места и т. п.), то в дальнейшем, в процессе развития болезни, тема бреда менялась. По мере ухудшения состояния больных, нарастания изменений личности (что сказывалось в отчетливо выраженной симптоматике: эмоциональное снижение, аутизм, падение активности и работоспособности) в клинической картине начинали преобладать идеи отравления и физического уничтожения. Теперь уже «враги», намереваясь уничтожить больных, подстерегали их при выходе из дома и в безлюдных

местах, следили за ними на улицах, подсыпали яд, распыляли бациллы особо опасных инфекций, радиоактивные вещества, наконец, пытались подстроить какой-либо несчастный случай или автомобильную катастрофу.

Следует подчеркнуть, что такого рода закономерности были отмечены Ю. В. Каннабихом еще в 1911 г. при изучении патологии эмоциональных расстройств, наблюдающихся при паранойе. В процессе развития паранойи преследования Ю. В. Каннабих в зависимости от особенностей содержания бреда различал два этапа. На первом из них содержание идей преследования исчерпывается угрозой общественному положению больного. Параноиком, как указывает автор, владеет в это время «чувство общественного самосохранения». На втором этапе у больного появляются подозрения в том, что и жизни его угрожает опасность, — возникает чувство «физического самосохранения». Иными словами, темой идей преследования становится уже физическое уничтожение. Отметим при этом, что и Ю. В. Каннабих рассматривал бредовые идеи преследования, тематикой которых является физическое уничтожение, как признак нарастающей злокачественности психоза; автор указывал в связи с этим, что такое видоизменение содержания бреда преследования в рамках истинной паранойи (т. е. малопрогредиентного процесса, не приводящего к глубокому поражению деятельности мозга) встречается редко. Таким образом, приведенное выше сопоставление особенностей видоизменения темы бреда в зависимости от тяжести нарушения психической деятельности свидетельствует о том, что корреляция между содержанием бреда и уровнем поражения отмечается не только на начальных этапах, но сохраняется и при дальнейшей генерализации процесса и приобретает тем самым характер общей закономерности. В связи с этим тема бреда может рассматриваться как «чувствительный и тонкий индикатор» (С. Kulenkampff), отражающий ухудшение общего состояния больных, связанное с прогредиентным развитием психоза. Следует подчеркнуть, что приведенные клинические данные находятся в противоречии с точкой зрения К. Jaspers, полностью отрицавшего какое-либо значение темы бреда как явления, отражающего определенные закономерности течения болезненного процесса. В своей дискуссии с Gagen K. Jaspers, в частности, указывает на то, что содержание бреда может носить совершенно случайный характер, «оно либо подвержено постоянным сменам, либо остается как пустая, лишь механически повторяемая схема». Такое противоречие с клиническими фактами вызывает необходимость еще раз остановиться на этой стороне исследований К. Jaspers.

В литературе уже неоднократно подчеркивалась непоследовательность философских взглядов К. Jaspers. Однако

такого рода констатация сама по себе еще не может раскрыть того, каким образом общефилософские концепции К. Jaspers отразились на изучении им конкретных психопатологических проявлений заболевания. В связи с этим и представляется целесообразным проследить весь ход психопатологического анализа, проведенного К. Jaspers и приведшего его в конце концов к выводам, противоречащим изложенным выше клиническим закономерностям. Следует отметить, что дуализм К. Jaspers сказывается уже в самом подходе к исследованию параноидной симптоматики. Это проявляется, в частности, в том, что, обращаясь к феноменологии бреда, автор выделяет два принципиально различных по своей природе психопатологических образования.

1. Первичные переживания, находящиеся в непосредственной зависимости от болезни, т. е. с его точки зрения непосредственно связанные с болезненным процессом (либо с «психическим», либо с «физико-психопатологическим»).

2. Вторичные феномены, не имеющие непосредственного отношения к болезни и возникающие «психологически» понятным путем из первичных переживаний. По К. Jaspers, эти образования являются лишь «привычной формулировкой суждения».

Попытаемся разобраться в том, имеются ли действительно принципиальные различия между вторичными феноменами К. Jaspers и психическими образованиями, берущими свое начало во внешних чувственных впечатлениях, получаемых нами посредством органов чувств, материальная обусловленность которых тем самым не вызывает сомнений.

Прежде всего можно сослаться на труды И. М. Сеченова, который доказал, что нет никакой принципиальной разницы между такими факторами мыслительного процесса, как переработка непосредственных действительных чувственных впечатлений, и сложными абстрактными построениями. Абстрактность мышления еще не может ни в коем случае служить основанием для отрицания ее материальной обусловленности: «мысль, построенная из символов любой степени обобщения, продолжает по-прежнему представлять чувственную группу или чувственное выражение нервного процесса». Отличия от психического процесса, связанного с непосредственными чувственными впечатлениями, сводятся здесь, таким образом, к тому, что в тех случаях, когда мысль возникла, например, в виде воспоминания, ее физиологическую основу составляет «повторение прежнего нервного процесса, но уже исключительно в центральной нервной системе». С этих позиций есть все основания утверждать, что «вторичные феномены» К. Jaspers не имеют никаких принципиальных

отличий по природе Детерминации и закономерностям психических процессов от так называемых первичных переживаний. Как раз здесь-то и обнаруживается ошибочность построений К. Jaspers, рассматривавшего «вторичные феномены» как явления, лишь психологически обусловленные, не связанные тем самым непосредственно с каким-либо нервным процессом. Однако из представлений К. Jaspers о двойственной природе психопатологических образований вытекает ошибочность его дальнейших суждений, имеющих уже непосредственное отношение к интересующему нас вопросу о значении содержания бреда. Дело в том, что К. Jaspers относит содержание бредовых высказываний ко «вторичным феноменам». Касаясь этой проблемы, он прямо пишет о том, что когда больной в беседе с нами излагает содержание своих бредовых высказываний, то мы имеем при всех обстоятельствах перед собой вторичный продукт. И далее: «Всегда встает вопрос, что же есть первичное переживание, идущее от болезни и что — вторичная формулировка, возникающая понятно (разрядка наша. — АС) из того первичного переживания».

Разберем приведенные суждения. Как видно, исходным для них является все то же ошибочное разделение психопатологических проявлений на первичные и вторичные и противопоставление их. При отрицании материальной обусловленности вторичных образований автору не остается ничего иного, как искать причину их возникновения внутри круга психических явлений. Таким образом, К. Jaspers вынужден в своих рассуждениях пойти на искажение причинно-следственных отношений, и психопатологическое образование, являющееся следствием определенных биологических процессов, в его представлении приобретает качество причины возникновения другого психопатологического образования. В результате К. Jaspers становится на позиции интрапсихического детерминизма, т. е. выводит путем «понятных» связей нарушения психического из психического. Встав на этот путь, он вынужден ограничить рассмотрение психопатологической симптоматики, которую он относит к «вторичным феноменам», лишь анализом формально логических закономерностей. Тем самым закономерности динамики и соотношения психопатологической симптоматики, отражающие те или иные особенности болезненного процесса, подменяются законами формальной логики. Отсюда, наконец, становится понятным утверждение К. Jaspers, что содержание бреда случайно и не связано с «первичными переживаниями», находящимися в непосредственной зависимости от болезни. Такая точка зрения, естественно, вытекает именно из формально-логических построений, на которые автор опирается при анализе указанных психопатологических расстройств. Поскольку законы формальной логики являются всеобщими для любых мыслей и определяют только способ связи одних мыслей с другими, то, действительно, в этом формально-логическом

аспекте одна и та же логическая форма предполагает возможность различных по конкретному содержанию мыслей, а применительно к разбираемому вопросу — разных по конкретной тематике бредовых идей.

Однако следует подчеркнуть еще раз, что положение это справедливо лишь в формально-логическом аспекте. При этом нельзя забывать, что сводить рассмотрение природы психопатологических явлений к законам формальной логики, как это делает К. Jaspers, совершенно неправомерно, так как законы логики не определяют причинно процесс мышления. Ошибка К. Jaspers при выделении им «вторичных феноменов» и рассмотрении вопроса о значении тематики бреда в частности сводится в конечном итоге к тому, что он пытается подменить естественнонаучный (онтологический) аспект психической деятельности (рассмотрение связи психического с мозгом) формально-логическим. «При такой подмене,— как указывает С. Л. Рубинштейн (1957), — смешиваются две разные системы отношений, в которые объективно входит познание мира индивидом и в которых оно должно быть изучено».

Отсюда, в частности, становится ясным, что утверждение К. Jaspers о случайности содержания бреда не подтверждается не только клинически, но необоснованно и с позиций психологических закономерностей психической деятельности.

Это вытекает уже из того, что для рассмотрения таких психопатологических явлений, как тематика бреда, в онтологическом аспекте (т. е. с точки зрения причины их возникновения) мы должны в противовес К. Jaspers на место логических закономерностей, выражающих лишь соотношение между мыслями, поставить психологические закономерности, выражающие взаимоотношения между последовательными этапами процесса познания.

В этом плане содержание бреда представляется, как и всякое психическое образование, неразрывной частью определенной психической деятельности. Как справедливо указывает Н. Н. Ланге (1922), различение процессов сознания от содержания его является всегда только приблизительным. Это скорее разные точки зрения, с которых можно рассматривать душевную жизнь, чем два разных явления. «Всякий процесс в сознании зависит от содержания его, и всякое содержание есть часть процесса».

Но поскольку содержание бреда как психическое образование неотделимо от психического процесса, а всякий психический процесс есть результат деятельности мозга, то содержание бреда детерминировано деятельностью мозга и, следовательно, не может рассматриваться как случайное, независимое от этой

деятельности явление.

Глава III. Типология паранойяльных состояний у больных шизофренией

**Проблема
паранойи**
Смулевич А.Б.,
Щирин М.Г.

ГЛАВА III

ТИПОЛОГИЯ ПАРАНОЙЯЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОНТИНГЕНТА БОЛЬНЫХ

При попытке выделить типы паранойяльных состояний в рамках шизофрении мы вынуждены опираться прежде всего на исследования, проводившиеся еще в донозологический период. Это связано с тем, что именно в то время на основе работ Lasegue, Snell, W. Griesinger, C. Westphal было создано учение о бредовых психозах как о самостоятельном заболевании. В эту группу, обозначавшуюся в дальнейшем как «первичное помешательство», были включены почти все «первичные» бредовые состояния, в том числе и паранойяльные, возникновение которых не могло быть связано с аффективными нарушениями или обусловлено психогенно. Обращаясь к истории вопроса, лишь кратко отметим установленные психиатрами этого периода положения, существенные в аспекте рассматриваемой проблемы. Это прежде всего: 1) многообразие паранойяльных состояний; 2) возможность их возникновения как при непрерывном, так и при приступообразном течении болезни; 3) различная продолжительность паранойяльных состояний: в одних случаях они являются лишь этапом в развитии психозов (хронический бред с систематической эволюцией Маньяна), в других могут определять клиническую картину почти на всем протяжении заболевания (простая хроническая паранойя, некоторые варианты психозов дегенерантов, резонирующее помешательство Серье и Капгра).

Однако следует подчеркнуть, что созданную в донозологический период психиатрии в пределах первичного помешательства классификацию бредовых психозов можно рассматривать лишь как попытку к созданию соответствующей систематики, а отнюдь не как последовательную разработку типологии параноидных и паранойяльных состояний. Причина этого заключается в следующем. Объединение бредовых состояний в группу первичного помешательства производилось по чисто симптоматическому принципу, т. е. сообразно преобладанию в клинической картине в течение длительного времени бредовых расстройств, но без учета этиологии, негативных изменений, наступающих в процессе развития психоза и исхода заболевания. Из сказанного ясно, что дальнейшим шагом на — пути последовательного изучения бредовых, в том числе и паранойяльных, психозов должны были быть попытки выделения

сопоставимых типов бредовых состояний. Иными словами, возникала необходимость в разработке типологии внутри нозологических единиц и, в частности, в рамках шизофрении, объединившей значительную часть бредовых психозов, относившихся ранее к первичному помешательству или паранойе. Однако выделение типов паранойяльных состояний у больных шизофренией осложнилось рядом трудностей.

Клинические наблюдения, составляющие содержание настоящей главы, основываются на обследовании 184 больных шизофренией с преобладанием в клинической картине паранойяльных расстройств в течение длительного времени или на всем протяжении развития процесса. Уже первоначальное знакомство с контингентом больных показало, что паранойяльные состояния, наблюдавшиеся в пределах шизофрении, неоднородны, причем наиболее существенные различия обнаруживаются при рассмотрении клинических проявлений не в статике, а в динамике. Это позволило высказать, пока в порядке самой общей рабочей гипотезы, предположение о том, что дифференциация рассматриваемых бредовых состояний, наблюдающихся в пределах шизофрении, тесным образом соотносится с особенностями развития процесса. Учитывая это, различия в характере течения и были приняты за основу для разработки типологии паранойяльных состояний. В соответствии с приведенными выше положениями были выделены три типа паранойяльных состояний. Первый тип обозначен как психопатоподобный (68 больных). Ко второму типу отнесены случаи, которые по характеру развития можно рассматривать в пределах благоприятно протекающей параноидной шизофрении (88 больных). Рецидивирующие психозы с приступами, определяющимися систематизированным бредом, объединены в третий тип (28 больных).

Перейдем к последовательному рассмотрению указанных трех типов паранойяльных состояний.

***Первый тип паранойяльных состояний
при шизофрении
(психопатоподобный).***

**Проблема
паранойи**
Смулевич А.Б.,
Щирин М.Г.

***Первый тип паранойяльных состояний при шизофрении
(психопатоподобный).***

Из 68 больных первой группы мужчин в два с лишним раза больше, чем женщин (48 мужчин и 20 женщин). Преобладали больные среднего и относительно поздних возрастов с большой давностью заболевания. Так, в период обследования в возрасте 17—20 лет было всего 5 больных, 21—30 лет—15, 31—40 лет—19, 41—50 лет—12, 51—60 лет — 9, старше 60 лет — 8 больных.

У 11 больных была обнаружена наследственная отягощенность

психическими заболеваниями, причем среди родственников больных отмечалась преимущественно вялотекущая шизофрения. В семьях 20 больных, хотя формально и не диагностировались случаи психических нарушений, тем не менее были выявлены лица с выраженными психопатическими чертами, во многом совпадавшими с характерологическими особенностями наблюдавшихся больных. Среди ближайших родственников встречались люди скрытные, строптивые, замкнутые, недоверчивые, холодные, эгоистичные. У 3 больных с бредом ревности и среди других членов семьи наблюдались ревнивцы.

Течение заболевания у больных этой группы характеризовалось незначительной прогрессивностью при отсутствии резких обострений. Определяя такие случаи, P. Serieux, I. Capgras (1909) отмечали, что «психоз тут почти смешивается с жизнью и вместе с нею угасает». Больные этой группы на протяжении многих лет «оставались в жизни», сывая в то же время чудаками, странными, одержимыми. По особенностям преморбиды, а также по характеру дебюта болезни они во многом напоминали больных из наблюдений W. Sander (1868), который применил понятие специальной прирожденной формы первичного помешательства — *paranoia origina*. При этом W. Sander, а позднее C. Neisser (1888) и Другие авторы подчеркивали, что в таких случаях заболевание развивается уже с юношеских лет у необычных, преморбидно предрасположенных личностей.

Большинство наших больных этой группы — лица с тяжелым своеобразным характером, люди особого склада: своенравные, неоткровенные, капризные, неуживчивые, склонные к спорам и конфликтам. Они не лишены и особенностей, свойственных большинству паранойяльных больных, — аккуратности, добросовестности, излишней прямолинейности в суждениях, обостренной нетерпимости к несправедливости. Еще в юношеские годы они производили на окружающих впечатление людей со странностями, чудаков. Этому способствовало и необычное сочетание контрастирующих особенностей личности. Так, доброта и отзывчивость, преданность семье и близким совмещались с упрямством, высокомерием, пренебрежительным отношением к товарищам, сослуживцам; постоянная забота о здоровье и воспитании детей — с холодностью и даже жестокостью, в обращении с ними; скупость, расчетливость, деловитость — с мечтательностью и беспредметным фантазированием. Больше половины больных этой группы (40 человек) отличались активностью, настойчивостью, решительностью, стремлением к независимости, чувством превосходства над окружающими. Замечали недостатки у других, но не признавали их у себя. Однако в 7 случаях речь шла о личностях стеснительных, робких, неуверенных в себе,

склонных к мечтательности, боязливых, мнительных, с постоянным чувством малоценности.

Заболевание у большинства больных этой группы начиналось в возрасте до 30 лет, чаще всего в юношеском возрасте. В связи с медленным развитием процесса у 35 больных даже не удалось точно установить время дебюта болезни. Как подчеркивали В. Ball (1880—1883) и А. Paris (1909), в таких случаях ретроспективно трудно наметить грань между собственно характером и началом болезни. Отчетливые патологические проявления, уже привлекающие к себе внимание окружающих и дающие повод для обследования у психиатра или стационарирования, проявляются значительно позже.

Манифестация выраженных психопатологических нарушений у большей части этих больных происходила в возрасте 40—50 и даже 60 лет. На первых этапах развитие заболевания у больных рассматриваемой группы выражалось в обострении, утратившем ранее отмечавшихся особенностей личности, постепенно приобретающих гротескный характер. Присущее им в прошлом упрямство достигало теперь степени самодурства. Больные стремились все делать по собственным правилам, что могло проявляться рядом чудачеств и экстравагантных поступков: особый режим питания, парадоксальная манера одеваться, специальная система закаливания, неуклонно соблюдаемый лично разработанный распорядок дня. Одни старались не держать в комнате предметы, отличающиеся по цвету, и придерживались однотонности во всем, начиная от одежды детей и кончая окраской стен; другие не терпели в квартире никаких растений (реализуя наклонность к строгому и «умеренному» образу жизни) и стремились, чтобы весь интерьер их жилища отвечал требованиям служебного помещения. Былая склонность к бережливости перерастала в скупость и мелочность, приводившие в некоторых случаях к скрупулезному учету всех продуктов и денег, тщательной регистрации всего имущества. Такие больные в целях экономии требовали, например, от знакомых возмещения стоимости проезда к ним на трамвае и т. д. Чистоплотность превращалась в неукоснительное выполнение произвольно установленных санитарно-гигиенических правил: ошпаривали кипятком все продукты, употребляемые в пищу; опасаясь заражения, не позволяли себе выпить на улице стакан газированной воды; из тех же соображений при встрече не подавали руки знакомым, по многу раз проглаживали белье. Прежде принципиальные и правдивые, становились все более нетерпимыми, конфликтными и придирчивыми. Чрезмерная прямолинейность проявлялась теперь без всякого учета конкретной ситуации, сопровождаясь грубостью и дерзостью. У некоторых больных возникала страсть к перемене мест, они бросали работу, уезжали, оставляли семью, заводили беспорядочные связи.

Наряду с медленно нараставшими на протяжении всего заболевания психопатоподобными изменениями обнаруживалась и тенденция к формированию сверхценных образований. Проявления последних сначала были сходны с юношескими увлечениями, которые носили, однако, с самого начала стойкий и односторонний характер. Постепенно отодвигая на задний план все остальные интересы и события окружающей жизни, эти увлечения все больше приобретали черты своеобразной одержимости. Так, свойственная больному еще со школьных лет приверженность к технике превращалась в непреодолимую тягу к конструированию и всепоглощающее увлечение теми или иными техническими проблемами (электротехника, автомобилизм и т. д.). О былом юношеском интересе к научно-фантастической литературе напоминала теперь чрезмерная, утрированная склонность к фантазированию, необычная тяга к арктическим путешествиям или скитаниям с цирковой труппой. Наконец, у 6 больных отмечались идеи собственной физической неполноценности.

В дальнейшем, по истечении ряда лет, сверхценные образования постепенно, без резких переходов, приобретали характер сверхценного бреда, которым и определялось состояние больных на протяжении последующих 10—20, а в 11 случаях и свыше 20 лет. Рядом особенностей отличается развитие бреда у некоторых из тех больных, у которых начало заболевания относилось к юношескому возрасту. Формирование сверхценного бреда у них во многом напоминало явления метафизической интоксикации: больные проявляли повышенный интерес к отвлеченным философским вопросам, проблемам космогонии, мудрствовали на тему существования высшего разума или божественного начала, обусловившего целесообразность всех явлений природы. Затем постепенно приходили к разработке своей теории мироздания или стойким религиозным концепциям, которые развивали на протяжении всей последующей жизни. Таким образом, речь идет не столько об ограниченном бреде, сколько о бредовом мировоззрении с более широким охватом явлений окружающей действительности. При этом обращает на себя внимание, с одной стороны, пассивность, созерцательность, отсутствие активной борьбы за претворение в жизнь своих идей, а с другой — наивность, нелепость, а порой и дементная окраска некоторых бредовых концепций.

Последняя особенность может быть поставлена в непосредственную связь с тем, что у этих больных юношеской шизофренией рано наступили негативные изменения.

Перейдем к рассмотрению закономерностей дальнейшего видоизменения клинической картины, наблюдающегося в рамках первого типа паранойяльных состояний. В. П. Сербский (1912), описывая вялотекущие формы первичного

помешательства, подчеркивал, что такое развитие болезни не допускает возможности разграничить ее течение на какие-либо определенные периоды. Эта точка зрения находит известное подтверждение и в рассматриваемой группе паранойяльных состояний. В большинстве случаев динамика психопатологических проявлений была здесь незначительна. У 48 больных видоизменение клинической картины проявлялось лишь в дальнейшем расширении и некоторой систематизации бреда.

Конкретным проявлением этого в одних случаях было развитие вслед за дисморфофобией и сензитивным бредом отношения более сложного ипохондрического бреда (нозомания), в других — вслед за длительными и безуспешными попытками лечения у врачей какого-то мнимого заболевания начиналась разработка методов самолечения и собственной рецептуры лекарственных препаратов или собственной системы физического закаливания и самоусовершенствования.

У ряда больных ссоры с окружающими по поводу незначительных бытовых неурядиц постепенно приобретали характер постоянного конфликта, в который последовательно оказывались вовлеченными не только соседи, но также сослуживцы и общественные организации. В случаях с любовным бредом, сутяжничеством, реформаторством и изобретательством (8 наблюдений) расширение бреда проявлялось в присоединении на 5—15-м году заболевания идей величия. Возникали планы новых грандиозных открытий и реформ, реализация которых должна коренным образом изменить условия жизни далеко за пределами одной страны. Рассылались в центральные органы обширные трактаты, авторы которых сравнивали свои предложения с созданием теории относительности, а себя — с видными учеными и государственными деятелями. Наконец, больные указывали на свое близкое родство с кем-либо из выдающихся государственных деятелей, которое в течение длительного времени скрывалось как от них самих, так и от окружающих.

Лишь у 20 из 68 больных, т. е. меньше чем у трети, на более поздних этапах процесса происходило дальнейшее видоизменение клинической картины, проявлявшееся в смене сверхценных образований систематизированным паранойяльным бредом преследования. Остановимся на некоторых особенностях бреда преследования, наблюдавшегося у этих больных. Прежде всего необходимо подчеркнуть, что идеи преследования были нестойкими

и подвергались вслед за проведением курса терапии значительной редукции, они не определяли целиком клинической картины, а выступали в сочетании со

сверхценными образованиями и оставались в «логической связи» с последними, не обнаруживая при этом заметной тенденции к расширению и дальнейшей систематизации. Бред преследования, как правило, отличался конкретностью содержания, а в периоды обострения приобретал характер бреда значения. «Преследователи» — обыкновенные люди, находящиеся в окружении больного. Содержание бреда также черпается из реальной действительности, которая, однако, как указывает Р. Matussek (1952, 1953), воспринимается аномально. Р. Matussek, а позднее U. Fleck (1959), B. Callieri, A. Semerari (1959) в своих исследованиях отметили родство таких психопатологических нарушений с феноменом бредового восприятия описанного K. Jaspers.

Речь могла идти о преследовании со стороны любовников жены (бред ревности отмечался на протяжении всей предшествовавшей супружеской жизни), о слежке со стороны объединившихся между собой соседей, об их умысле отравить больного (он в течение многих лет терпел от них «притеснения и обиды»), о попытках недоброжелателей и завистников присвоить себе изобретения и рационализаторские предложения (длительно до этого разрабатывавшиеся больным). Таким образом, можно сказать, что позитивные нарушения, наблюдавшиеся при первом типе паранойяльных состояний (обозначенном нами как психопатоподобный), даже в тех случаях, когда они определялись не только сверхценными образованиями, но и идеями преследования, отличались «обыденностью» содержания, оставаясь тем самым по своей психопатологической характеристике в пределах бреда «малого размаха».

Переходя к оценке динамики негативных изменений, свойственных рассматриваемому типу паранойяльных состояний, необходимо подчеркнуть следующее. Характерной особенностью больных этой группы, как видно из приведенных выше наблюдений, является медленное нарастание и сравнительная невыраженность (по отношению к большой длительности процесса) негативных изменений. Причем преобладающими среди изменений личности, несмотря на постоянно нарастающую замкнутость и эмоциональную холодность, оставались психопатоподобные нарушения. Хотя степень расстройства адаптации была различной, больные в большинстве своем, несмотря на наличие бреда, не порывали полностью с окружающим и сохраняли работоспособность. 16 больных не потеряли квалификации; завершив образование, в течение ряда лет они оставались на прежних должностях, хотя и не обнаруживали при этом инициативы в своей работе и творческой активности. Остальные больные этой группы избирали более простые, а подчас и чисто технические обязанности либо вообще меняли профессию. Но даже перейдя

на инвалидность, они оставались деятельными, брали на себя все заботы по хозяйству, воспитанию детей, обнаруживая при этом достаточную практическую ориентацию. У большинства больных этой группы не была утеряна, по образному выражению W. Mayer-Gross (1930), способность отделять бредовой комплекс от остальной личности, которая оставалась относительно хорошо сохранной. Бред в таких случаях не имел тенденции к генерализации и не определял поведение больных во всех аспектах их деятельности.

Второй тип паранойяльных состояний при шизофрении (хронический бредовой синдром без исхода в деменцию).

Проблема паранойи
Смулевич А.Б.,
Щирин М.Г.

Второй тип паранойяльных состояний при шизофрении (хронический бредовой синдром без исхода в деменцию).

Второй тип паранойяльных состояний наблюдался у 88 человек. В эту группу включены больные, клиническая картина заболевания которых соответствует данным одного из вариантов хронического бреда с систематической эволюцией (V. Magnan, 1890). В пределах последнего Т. Taty, Т. Тоу (1897) выделяли бредовые психозы, при которых развитие параноида ограничивалось в основном этапом идей преследования и не доходило до деменции. Несколько позднее сходные случаи были описаны J. Seglas (1895), который в качестве одного из типов бреда интерпретации приводит наблюдения психотических состояний с бредом преследования, не проходящего полностью этапы галлюцинаторных расстройств. У больных Рассматриваемой группы может быть констатировано благоприятное течение параноидной шизофрении. Среди 88 больных, отнесенных ко второму типу паранойяльных состояний, число мужчин (47) лишь незначительно превышало число женщин (41). Структура наследственной отягощенности во второй группе по сравнению с первой была несколько иной.

У 14 больных в роду отмечались психические заболевания: у 3 больных речь шла о психозах сосудистого происхождения или о соматогенных психозах, возникающих в позднем возрасте, у остальных — о шизофрении с различным характером течения (вялотекущая, шубообразная, периодическая). Среди родственников больных второй группы значительно реже, лишь в 7 из 88 семей, встречались лица, имеющие тяжелый патологический характер, или лица, в отношении которых правомерным представлялось предположение о латентной шизофрении. Преморбидно среди больных рассматриваемой группы нельзя было отметить столь выраженных психопатических черт, странностей и чудачеств, как это наблюдалось у больных, относимых к первой группе паранойяльных состояний. Преобладали лица (50 больных) стеничные, деятельные, прямолинейные, упрямые и в то же

время аккуратные, со рвением относившиеся к своим служебным обязанностям. Часть из них отличалась оптимизмом, повышенной активностью и трудоспособностью. Они не знали, что такое усталость, и наряду с прямыми обязанностями справлялись с рядом дополнительных нагрузок; даже придя домой, не могли ни минуты сидеть без дела. У больных второй группы (15 человек) отмечались следующие характерологические особенности: скрытность, замкнутость, недоверчивость. Еще задолго до появления первых психопатологических нарушений это были угрюмые, стеснительные, мнительные люди, с детских лет сторонившиеся сверстников, раздражительные, склонные к колебаниям настроения. Заболевание у таких больных чаще всего развивается в возрасте до 30—40 лет. Более чем у 2/3 больных второй группы процесс дебютировал после 25 лет, следовательно, значительно позднее, чем у больных первой группы, у которых симптоматика выявлялась чаще всего в юношеском возрасте. Существенно отличается у больных второй группы (по сравнению с больными первой группы) и характер дебюта, начало болезни при втором типе паранойяльных состояний более очерчено и не сопровождается, как правило, длительными психопатоподобными изменениями.

У 7 больных бредовые идеи появлялись остро по типу «озарения» или внезапных мыслей с быстрой фиксацией и последующей разработкой и систематизацией бреда.

Больные сами отмечали резкую перемену в мышлении, сопровождающуюся коренным изменением образа жизни, взглядов, отношения к людям. Начиналось формирование нового мировоззрения, а вслед за этим и борьба «за новую правду», связанную с быстро расширяющимися идеями реформаторства и переустройства общества. У 3 больных из 7 исходным пунктом, иначе говоря, «первым толчком» (Е. Краепелин) для формирования бреда явились ложные или искаженные воспоминания. По своему характеру указанные расстройства ближе всего стояли к иллюзиям памяти (К. Х. Короленок, 1963), так как представляли собой неправильные воспоминания о действительно имевших место событиях. Реальные впечатления прошлого воспроизводились теперь совсем в ином, искаженном виде, быстро приобретая характер аффективно окрашенного доминирующего представления, а затем и все признаки бреда. В. М. Морозов (1939) указывает на то, что в процессе такого быстрого видоизменения психопатологических проявлений — от псевдореминисценций до стойких бредовых идей — большую роль играют кататимные механизмы. В последние годы значение лжевосприятий для развития бреда, особенно в начальных фазах его формирования, подчеркивалось Е. Delgado (1959).

Однако и при более медленном развитии, наблюдавшемся у

81 больного рассматриваемой группы, динамика болезни имела свои особенности. Если для первого типа паранойяльных состояний характерен длительный этап сверхценного бреда, то здесь такой дебют наблюдался лишь у 58 больных, причем период, на протяжении которого состояние определялось сверхценным бредом, был значительно короче. Так, у 45 больных из 58 продолжительность этапа сверхценного бреда не превышала Ю лет. У остальных 30 из 88 больных второй группы с самого начала отмечались идеи преследования, которым лишь иногда предшествовали непродолжительные состояния тревоги и неопределенных подозрений. Но независимо от различий в психопатологических проявлениях в первые годы заболевания через 5—10 лет в большинстве случаев клиническая картина определялась уже систематизированным паранойяльным бредом и идеями преследования.

В дальнейшем происходило постепенное видоизменение тематики бреда. Терялся характер обыденности, параноид становился все более отвлеченным, неправдоподобным и нелепым. Если вначале конкретным содержанием идей преследования являлись интриги со стороны соседей, родственников и сослуживцев, то затем больные начинали замечать недоброжелательность также со стороны милиции и других государственных учреждений, упоминали о каких-то шайках, специально подосланных группах злоумышленников. У большинства больных этой группы в процессе развития болезни динамика параноидных проявлений шла в основном по трем намеченным еще V. Magnan направлениям: «миграция, защита, атака» («преследуемые преследователи»). Для того чтобы избежать «вербовки в различные шпионские организации», больные меняли работу или даже адрес, но и на новом месте вновь обнаруживали «злоумышленников». Опасаясь провокации или нападения со стороны «врагов», они принимали соответствующие меры предосторожности, вооружались, почти не выходили из дома, тщательно проверяли продукты питания. Некоторые, наконец, становились на путь активной борьбы, обращались в прокуратуру или органы милиции с требованием обезвредить «бандитов». С целью разоблачения «злоумышленников» писали пространные петиции.

При втором типе паранойяльных состояний, как и при первом, в период развития систематизированного интерпретативного бреда, наблюдавшегося на протяжении многих лет, стойких проявлений синдрома Кандинского не отмечалось. Однако у 11 больных в период непродолжительных обострений (не более 4—6 недель) наблюдались рудиментарные слуховые галлюцинации и идеи воздействия. Эти эпизоды по своей клинической картине соответствовали галлюцинаторным пароксизмам, возникающим в процессе развития бреда интерпретации (G. Genil-Perrin, 1926). В такое время больные

были тревожны, одни жаловались на то, что им мешают какие-то шорохи и шумы, подчас напоминающие чириканье птиц, другие упоминали об аппаратах, микроэлектрических зарядах, о воздействии «волн» и радиации. Для того чтобы предохранить себя от влияния тока, они срывали в комнате электропроводку, отказывались подходить к телефону; утверждали, что под влиянием гипноза у них путаются мысли и все воспринимается как в тумане. Однако вслед за исчезновением признаков обострения, протекавшего, как видно из изложенного выше, по типу транзиторного психоза, больные уже по истечении нескольких дней очень неохотно вспоминали обо всех этих явлениях или пытались все отрицать. Вслед за длительным периодом интерпретативного бреда (в среднем составлявшем 12—17 лет) у 10 больных наблюдалось дальнейшее видоизменение картины заболевания: присоединялись стойкие идеи воздействия или синдром вербального галлюциноза.

Выше уже отмечалось, что по характеру развития заболевания симптоматика второго типа паранойяльных состояний может быть квалифицирована как благоприятно протекающая параноидная шизофрения. Видоизменение психопатологических проявлений, отмечавшееся в 10 случаях второй группы, служит еще одним подтверждением этого. Несмотря на продолжительный период, симптоматологически соответствовавший параною, у этих больных отмечалась дальнейшая эволюция клинической картины в сторону формирования парафренного синдрома, «складывающегося из стойкого бреда и галлюцинаций при отсутствии выраженных расстройств сознания, выпадений памяти... при относительной сохранности ядра личности» (Я. М. Коган, 1941). Таким образом, заболевание в этих случаях по характеру своего развития тесно смыкается с другими благоприятно протекающими бредовыми психозами, описывавшимися ранее в группе парафрений. Очевидно, именно такой контингент больных и имели в виду D. Henderson, R. Gillespie (1951), указывая, что подчас не представляется возможным дифференцировать параною, соответствующую описаниям E. Kraepelin, от систематизированной парафрений.

Необходимо отметить, что приведенным выше особенностям динамики психопатологических нарушений, характерным для второго типа паранойяльных состояний, соответствовали и более грубые изменения личности. Последние с самого начала проявлялись в нарастающей отгороженности, аутизации и быстрой потере работоспособности. Больные становились все более конфликтными и подозрительными, переставали интересоваться всем, что не входило в орбиту их бредовых построений часто попадали в больницу. Выявлялись несвойственные им ранее эгоизм, грубость, черствость, цинизм. Были холодны даже к детям, безразличны к нуждам семьи

Сторонились близких, жили замкнуто, иногда совсем уходили из дома. В большинстве случаев уже в первые годы болезни обнаруживалось значительное снижение профессиональных возможностей. Больные становились медлительными, более поверхностными в суждениях, терялась их прежняя творческая активность, способность к обобщению; «застревая» на деталях, упускали главное, Жаловались на вялость, повышенную утомляемость, брались за менее квалифицированную работу. Уже на протяжении 5—10 лет с момента появления первых психопатологических нарушений, а чаще после первой госпитализации большая часть больных второй группы (53) переходила на инвалидность. Деятельность других больных все более приобретала черты монотонной активности, сопровождавшейся доходящей иногда до курьеза педантичностью и обстоятельностью, а также ригидностью, вязкостью и торпидностью мышления.

Сопоставление всех приведенных выше данных может служить указанием на то, что особенности клинической картины у больных, отнесенных ко второй группе (при сравнении с симптоматикой больных первой группы), в значительной степени связаны с более быстрым темпом развития заболевания. Такая точка зрения находит свое подтверждение в следующих клинических фактах. Позитивные проявления (сверхценный бред), которые у больных первой группы (с малопрогрессирующим развитием процесса) определяют состояние почти на всем протяжении заболевания, во второй группе отмечаются лишь на начальных его этапах. Затем на смену им приходят другие психопатологические нарушения (систематизированный паранойяльный бред, синдром Кандинского, систематизированная парафрения), свидетельствующие о более глубоком нарушении психической деятельности. Разница в темпе развития болезни видна и при рассмотрении негативных изменений. В то время как у больных первой группы были в основном психопатоподобные нарушения, у больных второй группы отмечалась более грубая негативная симптоматика с нарастанием аутизма и быстрой инвалидизацией.

Третий тип паранойяльных состояний при шизофрении (рецидивирующие психозы с систематизированным бредом).

Проблема паранойи
Смулевич А.Б.,
Щирин М.Г.

Третий тип паранойяльных состояний при шизофрении (рецидивирующие психозы с систематизированным бредом).

Состояния, отнесенные к третьему типу, описывались ранее в пределах различных заболеваний: острая и периодическая паранойя (Mayer M. Friedmann, 1895; А. Ф. Эрлицкий, 1896; П. Б. Ганнушкин, 1904; Е. Мендель, 1904; Зиммерлинг, 1908),

острые преходящие интерпретативные вспышки (P. Serieux, J. Capgras, 1909; P. Clere, I. Picard, 1927), ассоциированные психозы (R. Masselon, 1912), психозы у дегенерантов (В. Маньян и Легерн, 1903; A. Schuller, 1902; И. Н. Введенский, 1904; Н. И. Скляр, 1926), параноические реакции и фазы (F. Kerer, 1928).

Мы наблюдали 28 больных шизофренией с приступообразной манифестацией паранойяльного бреда. Среди них было 19 мужчин и 9 женщин. Преобладали лица в возрасте от 30 до 50 лет (19 больных). В возрасте 20—30 лет было 8 больных и старше 50 лет — одна больная. По длительности течения заболевания они распределялись следующим образом: с давностью заболевания 5—10 лет—13 больных; 10—15 лет —7; 16—20 лет — 4 и свыше 20 лет — 3 больных. Лишь у одного больного длительность болезни не превышала 5 лет. Психические заболевания среди родственников больных третьей группы встречались значительно чаще (у 11 из 28 больных), чем это отмечалось у больных первой и второй групп. Родственники страдали либо вялотекущей шизофренией, либо шизофренией с приступообразным развитием процесса. В семьях 7 больных третьей группы не было манифестных психозов, однако среди родственников наблюдались лица, квалификация состояния которых вызывала серьезные затруднения в плане проведения дифференциальной диагностики между тяжелой психопатией паранойяльного круга с выраженными шизоидными или эпилептоидными чертами и вялотекущей шизофренией. По преморбидным особенностям больные третьей группы были неоднородны. У 10 из них еще до появления первых отчетливых признаков заболевания наблюдались большие странности. Это были люди неуравновешенные, увлекающиеся и в то же время прямолинейные, малообщительные, «холодные», с чувством превосходства над окружающими. По своим характерологическим свойствам они во многом соответствовали больным, отнесенным нами к первому типу паранойяльных состояний. Остальные 18 больных наряду с чертами эпилептоидности (аккуратность, добросовестность, чистоплотность и т. д.) обладали выраженными циклоидными свойствами. Пятеро из этих больных были веселыми, активными, живыми; остальные, напротив, застенчивыми, тихими, ненастойчивыми, легко впадающими в уныние, сензитивными, тревожными.

Прежде чем рассмотреть клиническую характеристику приступов, отметим, что у 19 больных возникновению приступа (шуб) предшествовал продолжительный, не менее 3—5 лет, период вялого психопатоподобного течения. По характеру позитивных нарушений, протекавших с преобладанием сверхценных образований и изменениями личности, этот период во многом сходен с начальными этапами течения процесса у

больных первой группы. В это время отмечалось обострение характерологических особенностей, что проявлялось в нарастающей конфликтности, упрямстве, появлении ряда чудачеств. В 4 из 8 наблюдений, где заболевание началось в юношеском возрасте, более отчетливо выступали явления редукции энергетического потенциала, проявлявшиеся прежде всего в падении успеваемости и работоспособности. Наступившие изменения на первых этапах болезни были близки тем, которые наблюдаются при простой шизофрении. Однако уже в этом продромальном периоде обнаруживались пока еще нерезко выраженные аффективные колебания. Чаще речь шла о непродолжительных — 3—5 недель — периодах пониженного настроения, когда больные становились менее активными, жаловались на апатию, усталость, головную боль и раздражительность, с трудом воспринимали новый материал. При повышенном настроении они, наоборот, отличались оптимизмом, активностью, особенно много занимались научными изысканиями, говорили о подъеме сил, способности преодолеть любые препятствия.

По характеру очерченных приступов и разделяющих их ремиссий рассматриваемые группы больных были неоднородны. Больше чем у половины больных третьей группы (16) клиническая картина во многом напоминала состояния, рассматривавшиеся ранее в рамках периодической или острой паранойи. Отличительной особенностью были достаточно продолжительные (5—9 лет) глубокие ремиссии, в период которых, помимо Изменений личности, лишь в редких случаях отмечались явления резидуального бреда и аффективные колебания. Продолжительность шубов составляла от 3—4 недель до 3 месяцев, но в отдельных случаях они длились и более 5 лет.

В клинической картине в период приступов можно было отметить ряд особенностей. В отличие от непрерывно развивающихся бредовых психозов параноид здесь формировался значительно быстрее. Стадия предвестников, наблюдавшаяся П. Б. Ганнушкиным при острой паранойе, продолжалась у наблюдавшихся нами больных до 1—2 месяцев. У 5 больных приступ разворачивался более остро, в течение нескольких дней, причем у двух из них развитие бреда начиналось с конфабуляторных или фальсифицированных воспоминаний. Нарастание параноидной симптоматики не сопровождалось в большинстве случаев длительно сохраняющейся бредовой напряженностью и экспансией, что наблюдается при прогрессирующих бредовых психозах. Образовавшаяся система не обнаруживала тенденции к развитию. В дальнейшем, наоборот, отмечалось постепенное затухание бреда. Содержание бреда было различным: от нозомании, бреда ревности и изобретательства до бреда

преследования и отравления в более тяжелых случаях.

Рассмотрим симптоматику такого приступа на примере идей ревности, изобретательства, реформаторства. По мере быстро нарастающей (1—2 месяца) подозрительности больные обнаруживали все новые признаки неверности: опоздания с работы, «загадочные» разговоры по телефону, многозначительные улыбки прохожих на улицах. Уже в течение ближайших нескольких недель на смену неопределенным опасениям приходила полная убежденность в измене. Больные устраивали дома постоянные скандалы, требовали соответствующих признаний, угрожали разводом. Подсматривали, с кем уходит и с кем приходит муж (жена) с работы, проверяли белье и записные книжки. Ревновали ко всем сразу. Подозрительным казалось поведение встречаемых на улице соседей и даже родственников. В таком состоянии находились в течение нескольких месяцев. Затем начинали появляться мысли о том, что не надо так «близко к сердцу» принимать все семейные неприятности, что если и были измены, то многое, наверно, преувеличено. Постепенно прекращали слежку и упреки. Сами признавали, что ревность у них как-то приутихла, стало легче. В дальнейшем (до следующего приступа) старались не вспоминать о происшедшем, говорили, что ничего определенного о прошлых изменах сказать не могут, уверенности ни в чем нет, сейчас эти вопросы их почти не занимают. В других случаях начало приступа проявлялось в возникновении сверхценного бреда изобретательства и реформаторства. Больным вдруг приходила идея предложить новые способы выращивания растений, кардинально разрешить все транспортные проблемы или создать свою теорию звуко сочетаний. Утверждали, что их открытия имеют и прикладное, и принципиальное значение. В это время у них, как правило, отмечались активность, боевое, приподнятое настроение. Свои предложения в виде многочисленных рукописей и таблиц больные рассылали в различные ведомства и редакции. Все возражения и отрицательные отзывы специалистов рассматривали как проявления косности, бюрократизма и недоброжелательности. Однако активность в борьбе за признание и внедрение такого рода открытий и изобретений длилась не более нескольких месяцев, затем постепенно спадала. К этому времени пропадало желание писать всюду о своих теориях, возникало сомнение в их актуальности. Больные переставали заниматься изобретениями и возвращались к повседневным обязанностям. На протяжении последующих нескольких лет считались скромными, исполнительными работниками, получали благодарности, ни с кем не конфликтовали.

При более быстром развитии клинической картины на высоте приступа наблюдалось острое бредовое состояние со страхами,

ажитацией, вербальными иллюзиями и элементами сценподобности. Однако все эти явления были нестойки, уже через 1—3 дня после помещения в стационар больные становились спокойнее, исчезали тревога и бессонница, появлялась критика к перенесенному, но паранойяльный бред оставался неизменным.

Прогредиентность в дальнейшем развитии заболевания сказывалась прежде всего в снижении качества и длительности ремиссий. В связи с этим состояния, которые по особенностям развития в начале заболевания соответствовали периодической паранойе (приступы разделялись очерченными и длительными ремиссиями), постепенно приобретали все большее сходство с психозами, свойственными остальным больным третьей группы (12 человек). Характерным для этих 12 больных было то, что клиническая картина заболевания у них с самого начала соответствовала выделенным В. Morel (1860) психозам дегенерантов: шубы проявлялись в виде наступающих безо всякой регулярности обострений (вспышек дегенерантов). Состояние между приступами (как и на более поздних этапах процесса у большинства уже рассмотренных больных третьей группы) не носило характера глубокой ремиссии. В этот период отмечались лишь падение бредовой активности, некоторая дезактуализация бреда, исчезновение острых психопатологических нарушений и аффективных расстройств. Л. Н. Видманова (1963) и Т. П. Платонова (1967) подобные состояния расценивают как проявления атипично протекающей шизофрении и также отмечают отсутствие у таких больных совершенно «светлых» межприступных промежутков, с полным исчезновением паранойяльного бреда. Авторы рассматривают смену приступов такого рода неполными ремиссиями в качестве признака, указывающего на сочетание двух регистров расстройств — непрерывных и периодических.

Динамика заболевания у больных третьей группы выражалась прежде всего в усложнении клинической картины последующих приступов: видоизменялись бредовые проявления, присоединялась более острая симптоматика (страхи, тревога, аффективные компоненты бреда), увеличивалась и продолжительность приступа. Следует подчеркнуть, что хотя в большинстве случаев основное содержание параноида не менялось, бред, однако, от приступа к приступу обнаруживал тенденцию к расширению, вовлечению все новых лиц, присоединению новой тематики. Если в первых приступах выявлялся бред болезни, религиозный бред или бред изобретательства, то в последующем (3—4-й приступы) больные начинали замечать признаки той же болезни и у своих родственников, разрабатывали свои концепции этиологии болезней, методы борьбы с ними. Наряду с религиозными идеями и изобретательством появлялись и идеи реформаторства

и сутяжничество, борьба с мнимыми преследователями.

Изменения личности были выражены меньше, чем у больных, отнесенных к первому и второму типам паранойяльных состояний. Как правило, негативные нарушения отчетливо выступали на начальных этапах болезни, уже после первого приступа. Больные либо становились мрачными чудаками, склонными к односторонним увлечениям, либо превращались в замкнутых педантов, с особым отношением к своему здоровью и работе, живущих в узком кругу семьи. В дальнейшем у половины больных, несмотря на последующие приступы, заметной динамики в нарастании изменений личности не отмечалось. У остальных хотя и наблюдалось постепенное углубление негативных нарушений, но происходило оно в основном путем дальнейшего углубления психопатоподобных черт. Таким образом, наши данные находятся в соответствии с наблюдениями В. А. Гиляровского (1931), также относящимися к случаям шизофрении, протекающей вспышками. Автор указывает, что среди отмечавшихся у этих больных нарушений прежде всего выделялись изменения характера, а не понижение интеллекта и ослабление работоспособности.

Обсуждение представленных клинических наблюдений.

Проблема паранойи

Смулевич А.Б.,
Щирин М.Г.

Обсуждение представленных клинических наблюдений.

Основываясь на приведенном выше описании трех типов паранойяльных состояний, рассмотрим некоторые, тесно связанные с предложенной типологией вопросы.

1. Чем обусловлены клинические различия, принятые за основу при выделении вариантов паранойяльных состояний? 2. Каковы причины несоответствия между прежней и приведенной выше систематикой паранойяльных синдромов у больных шизофренией? 3. В каком соотношении находятся данные по общей психопатологии паранойяльного бреда с его клинической типологией?

Прежде чем ответить на первый из поставленных вопросов, следует отметить, что типы паранойяльных состояний, выделенные в пределах шизофрении, во многом соответствуют клиническим описаниям психозов, рассматривавшихся ранее (в симптоматологический период) в качестве самостоятельных заболеваний. Если в более ранних исследованиях (см. главу I) своеобразие этих психозов объясняли в основном различием генетических факторов, то в дальнейшем ряд авторов, в частности психиатры Тюбингенской школы, при трактовке тех же состояний подчеркивали конституциональные особенности. Последние толковались в качестве одной из основных причин,

обусловливавших возникновение разных типов паранойи. В этом плане сходство приведенной выше типологии с описаниями упомянутых авторов может рассматриваться лишь как отражение объективности их и наших клинических наблюдений, но отнюдь не как подтверждение высказывавшихся ими по этому поводу патогенетических соображений. Мы, напротив, предполагаем, что типологическая дифференциация паранойяльных состояний, наблюдающихся в рамках шизофрении, зависит главным образом от различий в механизмах патогенеза этого заболевания. В пользу такой точки зрения свидетельствовало бы установление корреляций между выделенными типами паранойяльных состояний и более общими клиническими закономерностями, которые и могут рассматриваться как отражение патогенетических процессов, лежащих в основе шизофрении.

Для решения поставленной задачи выделим наиболее полярные по особенностям клинической картины группы больных. При этом рубеж может быть проведен между первым и вторым типом, с одной стороны, и третьим типом паранойяльных состояний — с другой 1. Клинические различия здесь весьма существенны.

Для первого и второго типов паранойяльных состояний характерно: а) прогрессивное развитие позитивных проявлений с медленным и постепенным расширением и систематизацией бреда; б) отсутствие выраженных аффективных колебаний и длительных экацербаций.

В противоположность этому при третьем типе можно подчеркнуть: а) приступообразность в манифестации бреда; б) быстрое формирование параноида; в) явления острого бреда на высоте приступа; г) соучастие в приступе аффективных расстройств.

Перейдем теперь от частного к общему и рассмотрим приведенные различия не с узкой точки зрения дифференциации бредовых синдромов, а с позиций, отражающих закономерности, свойственные клинике шизофрении в целом. Главное, что служит основой для разграничения паранойяльных состояний, — это разный характер течения заболевания. При первом и втором типах паранойяльных состояний течение носило непрерывно-прогрессивный характер; у больных, составивших III группу паранойяльных состояний, наблюдалось перемежающе-поступательное развитие процессов. Это позволяет утверждать, что клинические различия, принятые за основу типологии паранойяльных состояний, являются вместе с тем отражением и особенностей динамики процесса в целом. Приведенные данные, по нашему мнению, — еще один аргумент в пользу предположения о наличии корреляций между

выделенными типами паранойяльных состояний и вариантом течения шизофрении.

Переходя ко второму вопросу, следует подчеркнуть, что рассмотренная выше типология не совпадает с традиционной, сложившейся со времени введения нозологических принципов точкой зрения на паранойяльные синдромы, и приводит к более широкой трактовке последних в рамках шизофрении. Для того чтобы разобраться в причинах сложившихся противоречий, следует обратиться к истории вопроса. Широкое распространение клинко-нозологического направления, естественно, сопровождалось переходом от симптоматологических и общепсихопатологических исследований к клиническому изучению психических заболеваний, в том числе и шизофрении, что, в частности, выразилось и в выделении соответствующих ее форм. Однако такой поворот в исследованиях имел и свою негативную сторону. Основное внимание теперь было направлено на закономерности видоизменения психопатологических проявлений в пределах той или иной формы². В связи с этим, естественно, ограничивались возможности сопоставления всех психопатологических родственных состояний, независимо от характера их дальнейшего течения, наблюдавшихся в пределах шизофрении в целом. Такое положение не могло не сказаться и на изучении паранойяльных состояний. Если принять во внимание, что одним из основных критериев разделения по формам было преобладание в клинической картине того или иного синдрома, то, естественно, паранойяльные, как и другие бредовые состояния, могли рассматриваться лишь в пределах параноидной шизофрении.

В связи с этим к параноидной шизофрении могли быть отнесены только те виды паранойяльных состояний, которые по характеру течения соответствовали закономерностям, установленным для бредовой формы. Следует подчеркнуть, что за основу выделения бредовой формы были взяты параноидные состояния, описанные ранее V. Magnan (1890) как хронический бред с систематическим развитием, т. е. бредовые психозы с непрерывным прогрессивным течением. Именно поэтому в качестве «типичных» (для шизофрении) в течение длительного времени рассматривались лишь те паранойяльные состояния, которые наблюдались при непрерывном развитии процесса. Конкретно это выразилось в том, что за «эталон» принимались состояния, которые Е. Краепелин ранее относил к параною, с той лишь разницей, что теперь они, как это следует из концепции V. Magnan, расценивались как начальный (иногда затянувшийся) этап бредовой формы шизофрении. Все остальные паранойяльные состояния относили либо к атипии, либо вообще квалифицировали как признак иного круга психопатологических

нарушений.

Таким образом, часть выделяющихся в донозологический период паранойяльных состояний в связи с отнесением последних к бредовой форме шизофрении оказалась нивелированной. Это нашло свое отражение и в некоторых работах последнего десятилетия, в которых все попытки рассмотрения паранойяльных состояний также ограничивались рамками параноидной формы шизофрении. Среди этих работ следует выделить диссертацию Г. Н. Соцевич (1955), в которой предприняты наиболее последовательные попытки к созданию типологии паранойяльных состояний. Преимуществом работы следует считать рассмотрение паранойяльного синдрома не только в качестве этапа в развитии бредовой формы шизофрении, но и как состояния, определяющего клиническую картину на всем протяжении заболевания. В пределах паранойяльной шизофрении автор выделяет два типа: психопатоподобный и с прогрессирующим развитием бреда, приближающегося по проявлениям к паранойе. Однако и эта классификация, подобно предшествующим, не отражает всего многообразия паранойяльных состояний у больных шизофренией. В ней не рассматривались, в частности, бредовые синдромы, наблюдавшиеся при приступообразном течении болезни.

Указанные недостатки обусловлены, по-видимому, прежде всего ошибочностью методологического подхода и могут быть устранены при рассмотрении всей проблемы с точки зрения концепции А. В. Снежневского о типах течения шизофрении. С этих позиций бредовая форма шизофрении представляет собой лишь частный, хотя, может быть, и наиболее распространенный вариант непрерывно-поступательного развития заболевания. Отличительной особенностью бредовой формы является то, что конечным итогом динамики процесса могут явиться либо парафренные состояния, либо нестойкие кататонические расстройства, носящие характер вторичной кататонии. Если встать на эту точку зрения, то можно сказать, что бредовая форма определяет лишь ступень, до которой может развиваться болезнь. Следовательно, в аспекте течения выделение параноидной формы шизофрении носит условный характер, так как совершенно правомерным может быть предположение о возможности остановки процесса не только на стадии парафрении, но и на предыдущих этапах. Вследствие такого подхода отчетливо выступает ошибочность представления о паранойяльных состояниях только как об этапе в развитии бредовой формы шизофрении.

Необходимо, во-первых, допустить существование и других вариантов течения шизофрении, при которых процесс благодаря меньшей прогрессивности останавливается на более ранних

стадиях своего развития. В качестве таковых и могут быть, по-видимому, рассмотрены те типы паранойяльных состояний, которые фактически определяют клиническую картину почти на всем протяжении заболевания. Во-вторых, отказ от представления о паранойяльных синдромах как о специфическом признаке хронического бредового психоза (параноидной формы шизофрении) с непрерывным характером развития болезни дает возможность рассматривать эти состояния, помимо непрерывного, и при других типах течения. На обоснованность такой точки зрения указывал еще Воеге (1907), а позднее К. Birnbaum (1915). В своей дискуссии с Е. Краерелин эти авторы подчеркнули, что непрерывное течение паранойи не должно рассматриваться в качестве ее неизбежного признака. Заболевание может протекать не только хронически, но и остро, и abortивно. В то же время клинические особенности, связанные с относительно быстрым развитием симптоматики при периодической паранойе, явно недостаточны для полного отграничения (т. е. остаются в пределах типологических различий) последней от хронически протекающих бредовых психозов.

Такой подход к изучению типологии паранойяльных состояний ликвидирует существовавшее ранее несоответствие между клинической систематикой и данными общей психопатологии.

Как это было показано выше, когда речь шла о психопатологии бреда, возникновение паранойяльных состояний связано не с генетической обусловленностью патологического процесса, а, главным образом с неглубоким поражением центральной нервной системы, которое может возникнуть при различных болезнях или вариантах течения в пределах одного заболевания. Отсюда следует, что паранойяльные состояния могут наблюдаться не при каком-либо одном, а при различных видах развития болезненного процесса; вместе с тем возникновение их возможно лишь при тех типах течения, при которых патологический процесс либо на всем протяжении, либо на определенных этапах своего развития не приводит к грубым нарушениям психической деятельности. Как было указано, в рамках шизофрении к таким типам должно быть отнесено не только непрерывно-прогредиентное, но и перемежающе-поступательное (шубообразное) течение. В пределах этих вариантов и были выделены описанные в настоящей главе типы паранойяльных состояний.

**Глава IV. О нозологической
квалификации диагностически неясных
бредовых психозов эндогенной группы
и проблема паранойи**

**Проблема
паранойи**

Смулевич А.Б.,
Щирин М.Г.

ГЛАВА IV

О НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ КВАЛИФИКАЦИИ ДИАГНОСТИЧЕСКИ НЕЯСНЫХ БРЕДОВЫХ ПСИХОЗОВ ЭНДОГЕННОЙ ГРУППЫ И ПРОБЛЕМА ПАРАНОЙИ

Разделение всех эндогенных форм на болезненные процессы (психозы-процессы) и конституциональные психопатии остается до сих пор хотя и очень полезной, но все же лишь рабочей гипотезой.

П. Б. Ганнушкин, собственные наблюдения

В настоящем разделе приведены данные о небольшой группе больных (7 человек) с неясным диагнозом. По характеру клинической картины, определяющейся стойким паранойальным бредом, эти наблюдения не укладываются полностью в рамки клиники психопатии и в то же время по особенностям динамики болезненных проявлений не могут быть отнесены к прогрессивной шизофрении. Психопатологические проявления у этих больных отличались стабильностью и на протяжении многих лет определялись стойким сверхценным бредом (бред изобретательства, реформаторства, ревности, борьба за справедливость), возникновение которого не могло быть непосредственно связано с каким-либо экзогенным воздействием. В анамнезе не обнаруживалось указаний на перенесенное в прошлом органическое поражение головного мозга, не было и соответствующих изменений личности. Среди больных была одна женщина, 6 больных было в возрасте 40—52 лет.

Наследственная отягощенность отмечалась у 6 из 7 больных. Среди ближайших родственников этих больных (отец, мать, братья и сестры) были лица, характерологические особенности которых во многом соответствовали аномалиям, свойственным самим больным, а у 4 обнаруживалась склонность к образованию тех же (даже по конкретному содержанию — ревность, борьба за справедливость) сверхценных идей, которые в последующем возникали у наблюдавшихся больных. В то же время острых психических нарушений, появление которых было бы связано с необходимостью госпитализации или хотя бы срочного медицинского обследования, среди родственников не отмечалось. Никто из них у психиатров не лечился.

У большинства больных склонность к формированию сверхценных идей наблюдалась еще в юношеские годы. Однако стойкие сверхценные образования (сверхценный бред) обнаруживались значительно позднее: у 3 больных — в возрасте 25—26 лет, у 2 — в возрасте 31—36 лет и лишь у 2 больных — несколько раньше, в возрасте 22—23 лет.

При учете анамнестических данных, а также сроков

катамнестического обследования, проведенного у всех 7 больных, период, в течение которого клиническая картина определялась сверхценным бредом, был весьма продолжительным. У 2 больных бред оставался почти в неизменном виде на протяжении 10—11 лет, у 3 — 20— 22 лет и у 2 больных — на протяжении 27—28 лет. По своей структуре бред у всех больных этой группы был сложен, систематизирован и «логически переработан», однако оставался в рамках «мономании»; сохранялась ограниченность и однотипность бредовых концепций.

Приведем историю болезни.

Со-ев А. А., 1918 г. рождения. Анамнез. Родился в крестьянской семье, третий ребенок по- счету. Сестры здоровы. Психических заболеваний в семье не было. Из рассказа матери больного известно, что еще в детстве он был очень тихим и застенчивым. Соседи, бывало, даже просили мать «показать им сына: никогда его не было видно И слышно. Уже тогда отличался странностями: убегал куда-то из дома и его с трудом находили. Со сверстниками никогда не общался. Друзей не имел. Рос забитым, робким мальчиком, боялся драк; когда выходил на улицу, ребята дразнили его, не принимали в игру.

В школу пошел 8 лет, окончил 4 класса, но занимался неохотно, книга читать не любил (и в дальнейшем книг я газет почти никогда не читал). Всегда тянуло к ремеслу. Большую часть времени проводил во дворе, что-нибудь строгал, мастерил. После окончания школы поступил учеником в кузницу. Был очень увлечен, нравилось все, что связано с машинами. Все старался понять сам: пока не разберется в машине, не успокоится. Общества людей по-прежнему избегал, из кузницы шел прямо домой, но и дома не отдыхал, а трудился, делал санки, лыжи, мастерил мебель.

В 1938 г. был призван в армию, где он прослужил 8 лет. Служба очень нравилась, любил дисциплину, все выполнял по уставу, отлично знал оружие. На какое-то время был прикомандирован к железно-Дорожному батальону и выполнял работу универсала — кузнеца, жестянщика, столяра, плотника. Друзей, близких товарищей среди Солдат не было, держался нейтрально, отношения старался ни с кем не обострять. С самого начала службы стал мечтать об авиации, по ночам не спал, следил за полетом самолетов, казалось, что те, кто летает, — необыкновенные люди. На втором году службы добился перевода в летную часть, получил звание сержанта, чем очень гордился. С большим удовольствием изучал обязанности моториста. Одно время был бортмехаником. Работал и в авиамастерских.

В 1944 г. стал размышлять над проблемой вечного двигателя. Обдумывал возможное устройство воздушного варианта такого прибора. Никакой литературы по этому вопросу к тому времени еще не прочитал, справлялся лишь у инженеров, их замечания о принципиальной несостоятельности его замысла отвергал. В 1946 г., сразу же после демобилизации, приступил к (практическому осуществлению своих планов. Собирали железо со свалок, приносил с завода, где в то время работал, день и ночь просиживал над монтажом деталей, уставая настолько, что засыпал за столом. Стал производить специальные эксперименты. Так, например, взял велосипедное колесо, отцентровал его, сменил подшипники, снабдил рычагами и веревочками и запустил. Оно крутилось в течение 3,5 часов. Вначале «сердце чуть не выскочило от радости», но затем заметил, что движение стало «затухать». Тогда возникла мысль создать двигатель, действующий по типу маятника, и вставить такой механизм в часы: думал, что они будут ходить без завода, никогда не останавливаясь. На предприятии, где работал после демобилизации, предложил ряд усовершенствований и изобретений; и получил авторские свидетельства.

С 1955 г. был переведен в отдел изобретений. Сконструировал универсальный автомат, на который также получил авторское свидетельство. В последующем работал еще на двух предприятиях, никогда не конфликтовал. Предложил ряд ценных усовершенствований, но и в процессе реализации последних не забывал о новых вариантах вечного двигателя, и, как только приходила удачная, как ему казалось, идея, все бросал и садился за очередные эксперименты.

В 1950 г., в возрасте 32 лет, женился. Жене всегда говорил, что она очень красивая и на нее все смотрят. В течение 7 лет не разрешал ей работать, проверял, куда она ходит с сыном на прогулки, упрекал в том, что, наверное, завела себе любовника. Если супруга с кем-нибудь здоровалась на улице, обязательно спрашивал: «Кто это?» Удивлялся, откуда она знает столько мужчин.

В 1958 г. к ним в гости приехал муж его сестры и остался на ночь. Со-ев ушел на работу в ночную смену, но вдруг «возникло тяжелое предчувствие», «сердце щемило», не мог работать. Ушел домой раньше срока. Когда зашел в комнату, показалось, что жена недостаточно одета. Всего затрясло. Стал требовать объяснений. Утверждал, что у жены с гостем «что-то было». В течение нескольких дней осыпал ее упреками, позднее нередко напоминал «эпизод» с гостем. Продолжал ревновать и «просто так», иногда пытался выследить жену, встречал ее, когда она шла с работы. Серьезных скандалов в семье не бывало. Делами семьи интересовался мало. По хозяйству почти не помогал. На протяжении всех 13 лет семейной жизни все свободное время

проводил за конструированием двигателя, паял, собирал какие-то детали. Ложась спать, накрывался с головой одеялом, жене говорил: «Дай мне подумать, не мешай». Только один раз удалось уговорить его пойти посмотреть художественный фильм, но и тогда больше ворчал, что его отвлекли от дела, от мыслей о двигателе. Ни с кем не дружил. В гости тоже почти не ходил. Одеваться не любил, в бане не бывал месяцами. Все, что зарабатывал, отдавал жене, на себя ничего не тратил. Никому не давал в долг деньги.

В октябре 1963 г., когда ему было 45 лет, без ёсйких видимых причин ухудшилось настроение. Стал жаловаться, что сердце «ноет» и болит. Временами это чувство было так невыносимо, что казалось, будто грудь разрывается. Признавался жене, что с ним творится что-то невероятное, тоска какая-то — ничего не соображает, не может работать. В этот период чаще стал вспоминать и о мнимой измене жены, твердил, что она его не любит. Сам жаловался, что от этих мыслей нет покоя, и в то же время изводил жену постоянными упреками и придирками; когда она не выдерживала и пыталась уйти, плакал, просил прощения. Чтобы как-то успокоиться, решил напиться, хотя водку всегда переносил плохо и раньше ее почти не употреблял. В пьяном виде вышел на улицу и подрался с посторонним. Был задержан милицией и дежурным по городу психиатром направлен в Больницу имени П. П. Кащенко, где находился с 10/VI по 29/VIII 1964 г. Терапевт, окулист, невропатолог патологических изменений у больного не обнаружили.

Психический статус. В отделении держится несколько обособленно, ни с кем подолгу не разговаривает, лишь перекидывается одним-двумя словами. По имени никого не знает, даже своего соседа по койке. Сам признает, что по характеру всегда нелюдим и вообще на окружающее обращает мало внимания; больные ему совершенно не мешают. Настроение хорошее (тоска прошла в первые же дни после поступления в больницу). Ревности больше не испытывает, во всем разобрался, понял, что жена ни с кем не «гуляет». О жене говорит в выпренных выражениях: она красивая и хорошая, он любит ее «до безумия». Живет в мечтах, думает о том времени, когда, наконец, сконструирует свою машину. Хотя и жалуется, что без дела скучно, но целыми днями ничем не занят, от трудотерапии уклоняется, изредка выходит на прогулку. Телевизионные передачи смотрит лишь в тех случаях, если они посвящены изобретениям и техническим новинкам. Часами лежит и обдумывает, какой вариант вечного двигателя предпочесть: шаровой, воздушный или инерционный, как расположить детали, куда поставить автоматический перебрасывающий механизм, чтобы преодолеть «мертвую» точку. Просит, на тот случай, если еще долго предстоит пробыть в больнице, обеспечить его материалами и деталями, чтобы он

мог продолжить свою работу. Не собирается останавливаться перед трудностями, начатого никогда не бросит и добьется своего — в этом полностью убежден. План его таков, вначале с помощью вечного двигателя он пустит часы, затем осветит комнату и т. д. По завершении работы доложит непосредственно правительству или в крайнем случае президенту Академии наук. После признания заслуг «попросил бы лишь более хорошее место на заводе, чтобы в его распоряжении были все необходимые инструменты и детали». Тогда стал бы конструировать двигатели более крупных масштабов. В повышении мощности помогли бы ученые, так как это «их дело». Ему лично ничего не надо. Увеличения зарплаты он бы не просил — хватает и той, которую получает. В квартире тоже нет необходимости, чтоб не пришлось ее обставлять и содержать. Самого себя хвалить считает излишним, ведь он работает не для себя, а для народа — пусть люди и похвалят. Но все же, когда решит поставленную задачу, придет слава великого изобретателя-самоучки.

Данные катamnестического обследования. На протяжении года, прошедшего с момента выписки из стационара, существенных изменений в состоянии больного не произошло. Взаимоотношения в семье оставались прежними. По рассказам жены, дома не скандалил, но оставался ревнивым. Хотя никаких определенных подозрений не высказывал, иногда ходил к жене на работу, смотрел, не проявляет ли кто-нибудь по отношению к ней особых знаков внимания. Заметных колебаний настроения не наблюдалось. По возвращении из психиатрической больницы сразу же приступил к работе на заводе. За это время разработал и внедрил несколько рационализаторских предложений. По-прежнему был занят проблемой вечного двигателя, пытался пустить сконструированный агрегат. Неудача не обескураживала, продолжал испытывать вариант за вариантом.

Основная (но не единственная) отличительная особенность описанной психопатологической симптоматики, которая в целом может быть определена как психопатоподобная, — это бред изобретательства, носящий отчетливый кататимный характер. Следует отметить, что в идеях изобретательства (создание вечного двигателя) преобладала мечтательность, альтруизм, а не элементы «напора», борьбы за признание своих открытий. Речь скорее может идти не о «паранойе борьбы», а о «паранойе желаний». Теми же свойствами отличаются и наблюдавшиеся у больного сверхценные идеи ревности. Необходимо подчеркнуть и некоторые другие явления, тесно связанные с уже указанными выше особенностями статуса: во-первых, выраженный инфантилизм, сказывающийся не только в склонности к фантазированию, но и в детскости поведения, а во-вторых, частичная одаренность (техническая), проявившаяся в ряде

практически ценных рационализаторских предложений.

К. Kolle (1957), определяя таких больных как чудаков-изобретателей, относит их к группе фанатиков, т. е. рассматривает подобные наблюдения в рамках паранойяльной психопатии. Однако состояние больного представляется более сложным. В частности, такой квалификации противоречат резко выраженные черты аутизма, замкнутость и нелюдимость. Кроме того, обращает на себя внимание и характер самих паранойяльных проявлений. Хотя последние сохраняются в пределах сверхценных образований, однако идеи изобретательства приобретают уже все свойства сверхценного бреда и, что не менее важно, отличаются нелепостью содержания. Указанные особенности представляют собой достаточные основания для выдвижения второго диагностического предположения: о шизофрении. Однако и такое предположение, если обратиться к закономерностям динамики психопатологических проявлений, не получает достаточно удовлетворительного обоснования. В этом отношении следует прежде всего подчеркнуть отсутствие прогрессивности. Психопатоподобные изменения и чудачества, отмеченные выше, наблюдались у больного еще с юношеских (и даже с детских) лет. Идея создания вечного двигателя, впервые возникшая в возрасте 26 лет, сохранилась в неизменном виде на протяжении последующих 20 лет. Тенденции к расширению или генерализации бреда при этом не обнаруживалось.

Забегая несколько вперед, отметим, что приведенные диагностические предположения не являются единственно возможными. Следует подчеркнуть, что аналогичные трудности при попытках нозологической квалификации встречались и в остальных 6 наблюдениях.

Мы не приводим подробного описания характерологических особенностей, отмечавшихся у остальных больных этой группы; в них много сходного с шизофренической симптоматикой (см. главу III). Это были люди с «тяжелым» характером, деспотичные, придирчивые, раздражительные, обстоятельные и до мелочности аккуратные. Пятеро из них отличались подозрительностью, постоянно что-то выискивали и высматривали. О себе были самого высокого мнения, всегда подчеркивали свою добросовестность и деловитость. И, действительно, работали всегда помногу, не использовали отпуск; даже придя со службы, не могли сидеть без дела. Помимо своих учреждений (предприятий) и дома, почти нигде не бывали, Гостей не любили, жили замкнуто. Родственникам о своих делах ничего не рассказывали, на службе друзей не было. Однако, как это отчетливо видно и из приведенной истории болезни, между этими 7 наблюдениями и теми, когда диагноз шизофрении не вызывал сомнений даже при очень вялом

развитии болезни (см. первый тип паранойяльных состояний, глава III), есть существенные различия, перечисляемые ниже:

1. Как уже подчеркивалось (см. главу III), у больных шизофренией отмечалось постепенное расширение сверхценного бреда, а затем и формирование систематизированного паранойяльного бреда. В рассматриваемых 7 наблюдениях сверхценные образования, сформировавшиеся к 25—30 годам, характеризовались рядом особенностей, чаще всего наблюдающихся при шизофрении (нелепость содержания бреда, его резонерское обоснование, тенденция к переоценке сверхценных идей в мировоззренческом плане), однако все эти сверхценные образования оставались в неизменном виде на протяжении многих лет, что нехарактерно для процессуального развития болезни.

2. В рассматриваемой группе больных выраженные психопатические изменения наблюдались уже с юношеских лет. Еще в школьные годы эти больные были замкнуты, одиноки, эмоционально холодны, а у больных шизофренией такого рода негативная симптоматика появляется лишь на более поздних этапах течения.

В дальнейшем, на всем протяжении жизненного пути, признаков углубления негативных проявлений и возникновения апатических расстройств у семи больных со «спорной» диагностикой не обнаруживалось.

Несмотря на большую продолжительность болезни и ряд эксцессов, связанных с бредовыми притязаниями, эти 7 больных оставались «в жизни», обзаводились семьями, имели детей, продолжали работать по специальности, трое из них получили высшее образование. Таким образом, и у больного Со-ва, и у остальных 6 больных наблюдалась диссоциация между особенностями клинической картины, которая в связи с наличием стойкого бреда и некоторых других нарушений не может рассматриваться в рамках динамики психопатий, и закономерностями течения (отсутствие признаков видоизменения болезненных проявлений, что свидетельствует против диагноза прогрессивной шизофрении).

Следовательно, если в каждом конкретном случае можно было бы, исходя из практических соображений, поставить тот или иной диагноз, то при рассмотрении всей группы больных в целом достаточных оснований для отнесения этих наблюдений к кругу пограничных состояний или, наоборот, к процессуальным бредовым психозам нет: однозначный диагностический вывод не удается.

Вероятность перенесенного в детстве шизофренического шуба

как одна из возможностей патогенетической интерпретации диагностически неясных случаев, относимых к паранойе

Мы совершенно сознательно не вводили до сих пор в круг дифференциальной диагностики вопрос о паранойе, хотя, казалось бы, ряд клинических особенностей, свойственных приведенным наблюдениям, во многом соответствует критериям, которые Е. Краепелин выдвигал для этого заболевания. Так же как и в описаниях Е. Краепелин, у наблюдавшихся нами больных бред был психически переработан и развивался без грубых внутренних противоречий, однажды построенная бредовая система не претерпевала в дальнейшем существенных изменений, и признаков слабоумия не обнаруживалось даже при большой давности болезни.

Однако прежде чем решать вопрос о принадлежности этих наблюдений к паранойе, следует попытаться определить, какое же клиническое содержание вкладывается в это понятие. Как показали исследования, опубликованные более чем за 50 лет, прошедшие со времени попытки Е. Краепелин обосновать нозологическую специфичность паранойи, случаи, относимые к этой группе, далеко не однородны (см. главу I). Большая часть паранойальных состояний в последующем была отнесена к шизофрении, некоторые рассматривались в рамках динамики психопатий. Но наряду с этим все-таки остаются неясные, атипичные по характеру своих психопатологических проявлений больные.

Такого рода наблюдения и являются, по-видимому, основой или по крайней мере отправным пунктом непрекращающейся до сих пор дискуссии по проблеме паранойи. Суть обсуждаемых вопросов в самом общем виде можно сформулировать следующим образом: является ли своеобразие наблюдений, объединяемых под названием «паранойя», доказательством существования хотя и редко встречающегося, но самостоятельного заболевания (паранойи) или это атипичные (краевые) варианты других, уже известных психозов? На основании приведенной выше клинической характеристики можно предположить, что 7 находившихся под нашим наблюдением больных также относятся к этой «спорной» группе. Однако, как видно, и такое определение не дает возможности прийти к каким-либо однозначным диагностическим заключениям. Дело в том, что на современном уровне знаний нозологическая специфичность паранойи не может быть признана достоверной (об этом свидетельствует противоречивость выводов многочисленных исследований; см. главу I).

Итак, казалось бы, наши диагностические возможности исчерпаны, но мы не смогли прийти к какому-либо

определенному заключению. Напомним, что рассмотренные больные не могли быть отнесены ни к группе психопатии, ни к группе прогрессивной шизофрении. С другой стороны, квалификация наблюдений (включая и наши), объединяемых под названием «паранойя» в качестве самостоятельного заболевания, признается далеко не всеми авторами: такая диагностическая возможность, во-первых, не представляется достаточно обоснованной, а, во-вторых, в настоящее время еще не может быть и окончательно отвергнута.

Если проанализировать причины создавшегося положения, то на основании приведенной выше клинической характеристики рассматриваемых 7 наблюдений можно предположить, что трудности, возникшие при их нозологической классификации, не есть результат каких-либо случайных констелляций, а связаны со сложным комплексом вопросов, составляющих по существу проблему паранойи в современном ее понимании.

Такой аспект рассмотрения клинического материала имеет первостепенное значение, так как, основываясь на результатах уже опубликованных исследований, посвященных проблеме паранойи, можно определить пути дальнейшего изучения соответствующих наблюдений.

Как уже говорилось, весьма актуальным в настоящее время представляется предположение, согласно которому паранойя представляет собой один из вариантов уже известных бредовых психозов, но с видоизмененным характером течения. Однако на пути к подтверждению этой, весьма вероятной с точки зрения клинициста гипотезы всегда лежали препятствия, связанные с затруднениями в определении факторов, которые могли бы привести к столь резкому отклонению развития болезни от обычного стереотипа. Ниже в плане дальнейшего обоснования приведенного предположения мы попытаемся установить корреляции, которые могли бы в свою очередь служить указанием на возможные причины своеобразия болезненных нарушений, наблюдавшихся у 7 больных.

Такое направление исследования позволит, возможно, уточнить клиническую характеристику (а тем самым и диагностику) этих наблюдений. Наряду с этим, основываясь на полученных данных, мы смогли бы высказать некоторые, хотя и представленные в порядке самых общих предположений, суждения, касающиеся проблемы паранойи в целом.

После этих предварительных замечаний вернемся вновь к собственному материалу. Прежде всего необходимо вновь подчеркнуть такие, свойственные этой группе наблюдений особенности, как стабильность клинической картины и отсутствие признаков развивающегося процесса, что уже само

по себе позволяет выдвинуть при квалификации этих психопатологических нарушений предположение о наличии резидуального состояния. Отметим далее (об этом уже говорилось выше), что в статусе больного Со-ва, так же как и остальных, наряду с бредовой симптоматикой обращали на себя внимание черты аутизма, замкнутость, односторонность, ригидность и другие изменения, характерные для шизофрении. Учитывая это, отмечавшееся на протяжении длительного времени бредовое состояние может быть поставлено в связь с перенесенным в прошлом приступом шизофрении.

Подтверждение такому предположению находим и в некоторых исследованиях, содержащих описания стойких паранойяльных синдромов, наблюдавшихся в период многолетних ремиссий, наступивших вслед за затуханием активного шизофренического процесса. Об этом сказано в работах А. Kronfeld (1928), Д. Е. Мелехова (1963). Последний в рамках резидуальных синдромов выделяет различные варианты систематизированного бреда (изобретательство, ревность, кверулянтство). По мнению автора, указанные нарушения возникают по типу новых фиксированных патологических условных связей, патологических динамических стереотипов, развивающихся на почве измененной процессом (шизофренией) высшей нервной деятельности. А. Kronfeld описывает сходные состояния в рамках мягкой шизофрении. Упоминая о ремиссиях, наступающих после вспышки заболевания, автор отмечает, что последние не свободны от психопатологических нарушений. Причем среди таких болезненных симптомов могут наблюдаться и бредовые состояния. Однако в этих случаях обращает внимание ограниченность параноидных проявлений: бред, как указывает А. Kronfeld, становится «частным делом» больного и не нарушает ни его профессионального, ни общественного поведения.

Следует заметить, что приведенные данные касаются резидуальных состояний, наступивших вслед за очерченным, а иногда и весьма продолжительным психозом. Если же обратиться вновь к истории болезни Со-ва, а также к шести другим, то в анамнезе у этих больных не удастся обнаружить указаний на какую-нибудь отчетливую психотическую вспышку¹. И тем не менее странности в поведении, чуждаемость, парадоксальная односторонность интересов, одиночество, неумение найти общий язык со сверстниками — признаки, отмечавшиеся еще в детские и юношеские годы, позволяют предположить в прошлом (еще, по-видимому, в раннем детстве) у всех 7 больных наличие стертого приступа, прошедшего незамеченным для окружающих.

Согласно данным некоторых исследований, особенно из области психиатрии детского возраста, такая возможность весьма

вероятна. Заболевания шизофренией, относящиеся уже к первым годам жизни ребенка, наблюдались рядом авторов (А. Н. Бернштейн, 1912; E. Rittershaus, 1912; B. Kothe, 1957; Т. П. Симеон и В. П. Кудрявцева, 1959; С. Wieck, 1965). Далеко не всегда дебют болезни, судя по данным этих публикаций, носил манифестный характер, а следствием дальнейшего ее развития далеко не всегда является быстрый и фатальный исход. Напротив (и это имеет немаловажное значение для подтверждения высказанного выше предположения), в некоторых работах имеются указания на возможность такого течения, когда вслед за одним или несколькими шубами наступает длительная стабилизация процесса. Наряду с психозами, протекающими с преобладанием острых кататонических проявлений, тревогой, страхами, агрессией, негативизмом, описываются также шубы со «стертой» симптоматикой. Психопатологические нарушения в таких случаях бывают столь рудиментарны, что соответствующая оценка состояния оказывается возможной лишь ретроспективно, после выявления более отчетливых признаков перенесенной болезни (Ю. В. Каннабих, 1932; Т. П. Симеон, М. М. Модель и Л. И. Гальперин, 1935; В. М. Башина, 1964).

Характерно, что среди особенностей ремиссий 1, наступавших вслед за закончившимся в ранние годы приступом шизофрении, обнаруживается то же, что и в наших наблюдениях: необычное сочетание отчетливых негативных нарушений со сравнительно хорошими адаптационными возможностями. Последнее обстоятельство могло бы явиться еще одним свидетельством того, что и у наблюдавшихся нами больных указанным изменениям также предшествовал перенесенный в детстве шуб. Относительная сохранность таких больных, как указывает Т. И. Юдин (1921), может быть связана со значительными способностями к компенсации, которыми располагает организм ребенка. Поэтому, хотя дефект и оказывается заметным, он не разрушает так личность, как разрушает ее тот же процесс у взрослых. Личность лишь перестраивается в своих связях с окружающим миром (Г. Е. Сухарева и Э. И. Коган, 1935). У больного вслед за затуханием приступа наступает стабилизация на известном уровне, которая может продолжаться неопределенно длительное время. В этот период, несмотря на дефекты психики, странности, чуждачества, какую-то «одностороннюю остроту разума», аутизм, отгороженность от людей, больной получает даже возможность закончить образование и в дальнейшем работать (Emminghaus, 1890; М. О. Гуревич, 1927; А. Н. Чехова, 1962).

Возвращаясь к собственным наблюдениям, отметим, что еще одним аргументом в пользу высказанного предположения могут служить и некоторые отмечавшиеся у наблюдаемых 7 больных особенности развития заболевания. Речь идет о возникновении у

Со-ва и еще у 3 больных этой группы на более поздних этапах заболевания непродолжительных, длившихся от 2—3 недель до 3 месяцев, обострений. Состояние в эти периоды определялось депрессией, сопровождавшейся повышенной раздражительностью, подозрительностью, обострением бреда. Депрессия протекала с подавленностью, слезливостью, бессонницей и тревогой. Больные жаловались на то, что не находят себе места, нигде нет им покоя. На высоте приступа внутреннее беспокойство и тревога, сопровождавшиеся чувством невыносимости своего состояния, приобретали характер болезненной акатизии (*Akathisia algera*; L. Haskovec, 1901). Однако указанные нарушения были нестойкими, дальнейшего усложнения клинической картины не происходило, ажитация уже через несколько дней уменьшалась, а затем проявлялись и признаки обратного развития депрессивной симптоматики. В соответствии с классификацией К. Conrad (1958) такие состояния могут рассматриваться как неразвернутые шубы. Развитие психопатологических нарушений в период последних не сопровождается возникновением явлений психического автоматизма и кататонической симптоматики и ограничивается лишь бредовыми и эффектными расстройствами, подвергающимися затем редуцированию.

У наблюдавшихся нами больных обострения возникали аутохтонно, вне связи с какими-либо психогенными влияниями или воздействием экзогенных вредностей. Поэтому отмечавшиеся приступы могут рассматриваться как проявление общей тенденции к шубообразному течению. Нельзя исключить того, что указанная тенденция реализуется уже на начальных этапах болезни. В таком случае еще более вероятным представляется предположение о шубе, имевшем место в первые годы жизни больных. Подтверждением такой точки зрения могут служить и наблюдения К. Conrad, отмечавшего, что в анамнезе у части больных с приступообразно протекающей шизофренией нередко обнаруживаются кратковременные шубы или подозрительные на психоз состояния. При этом автор подчеркивает, что даже после таких «стертых» приступов, протекающих с едва уловимой симптоматикой, появляются негативные изменения. Указанные наблюдения можно, по-видимому, соотнести и с нашими.

Итак, выше были приведены некоторые аргументы (но отнюдь не доказательства!), имеющие целью подтвердить предположение о возможности рассматривать наши наблюдения в качестве резидуальных состояний, связанных с перенесенным в прошлом шизофреническим шубом. Однако следует подчеркнуть, что имеющийся в нашем распоряжении клинический материал, учитывая сложность проблемы, не позволяет выйти за пределы предположений и сформулировать какие-то определенные выводы. В связи с этим приведенная диагностическая оценка

(резидуальное состояние, обусловленное перенесенным в детстве приступом шизофрении) наблюдавшихся нами 7 случаев рассматривается в качестве одной из возможных и, с нашей точки зрения, одной из наиболее вероятных.

Перейдем теперь к оценке результатов клинического изучения наших наблюдений в несколько ином, более широком аспекте. Как уже упоминалось, вопросы генеза и психопатологической характеристики нарушений, отмечавшихся у этих больных, тесно связаны с проблемой паранойи в целом. Более того, проведенные сопоставления показали, что полученные данные находятся в соответствии с выводами ряда исследователей, представляющих одно из направлений в изучении генеза паранойи. Следует подчеркнуть, что попытки связать состояния, определяющиеся стойким, малопрогрессирующим систематизированным бредом, с приступами перенесенного в прошлом заболевания предпринимались еще на заре развития современного учения о паранойе.

Еще Е. Краепелин (1915) при обсуждении различных патогенетических возможностей допускал, что при тщательном анамнестическом обследовании (которое, как правило, не удается из-за того, что параноики слишком поздно попадают под наблюдение психиатра) было бы возможно получить данные о наличии в прошлом болезненного процесса, с определенного момента меняющего личность. По его мнению, «за предположение о наличии болезненного процесса, нередко протекающего приступообразно, говорили бы сгущение бреда на относительно короткие промежутки времени и длящиеся затем на протяжении лет периоды защиты». Несколькими годами раньше сходные предположения выдвинул С. Wernicke (1906) при обсуждении систематики хронических бредовых психозов в зависимости от особенностей их дебюта и дальнейшего течения. При этом в качестве одного из вариантов автор указал и на резидуальные состояния с незначительным расширением симптомов и интеграцией остальных функций. В этих случаях бред, возникший вследствие однократного и непродолжительного изменения содержания сознания, не оформляется в дальнейшем в прогрессирующее, сопровождающееся новыми болезненными проявлениями развитие процесса.

В ряде исследований были предприняты попытки к конкретизации этих положений. Так, Е. Kahn (1924), основываясь на собственных наблюдениях, прямо указывает, что часть так называемых подлинных параноиков — это лица, перенесшие в прошлом шизофренический приступ. На фоне оставшегося легкого дефекта и разворачивается в дальнейшем картина систематизированного бреда. I. Nyiro и S. Кб (1940) еще более категоричны в своих суждениях. С их точки зрения, термину

«паранойя» необходимо предпослать определение «постшизофреническая». Авторы указывают, что при тщательном изучении больных, которым ставился диагноз «паранойи» или так называемого параноического развития, в анамнезе нередко удается установить шизофренический шуб, причем развитию бреда иногда предшествует длительный «бессимптомный» период.

По мнению W. Janzarik (1949), шизофренический приступ в анамнезе у параноиков — не редкость. Первая необходимая предпосылка возникновения бреда, по W. Janzarik, — первичное вмешательство гетерогенного фактора. Вмешательство это можно представить очень ограниченным во времени. Следствием же его могут явиться болезненные изменения личности, которые первое время остаются малозаметными и лишь в дальнейшем выявляются в «непонятной» готовности к бредообразованию. Так же, т. е. как паранойяльное состояние после перенесенных шизофренических шубов, оценивает W. Janzarik и опубликованный R. Gaupp случай учителя Вагнера, известный в психиатрической литературе как эталон параноика. В последнее десятилетие указанные исследования получили свое дальнейшее развитие. Параноическим (паранойяльным) синдромам посвящены монография P. Berner (1965) и работы A. Normia (1961). P. Berner допускает возможность развития (не связанного с шизофреническим или каким-либо иным процессом, например циркулярным психозом, либо органическим заболеванием центральной нервной системы) стойкого, «фиксированного» на протяжении длительного времени паранойяльного состояния, т. е. возможность существования случаев истинной паранойи. Однако он тут же подчеркивает, что допущение это носит чисто теоретический характер и что такие наблюдения всегда нуждаются в дополнительной проверке. На основании наблюдения больных со стойким систематизированным бредом, у которых в течение болезни не проявляется новых позитивных симптомов, автор выдвигает следующие предположения о причинах такого длительного «фиксирования» бреда. С его точки зрения, случаи паранойи — это результат стойкого изменения функций, возникшего как следствие имевшихся ранее мозговых поражений. Иными словами, P. Berner рассматривает случаи паранойи как резидуальные состояния. Далее автор пытается установить природу заболевания, предшествующего паранойе. Проведенное с этой целью тщательное клиническое и катамнестическое исследование позволило P. Berner выделить группу больных, в состоянии которых, помимо «причудливой» окраски содержания бреда, отмечались также аффективное обеднение, расстройство контакта; временами проскальзывали стереотипии движений, в мимике — оттенок гримасничания. Такое оформление клинической картины позволяет высказать предположение о перенесенной ранее шизофрении.

Конкретизируя это положение, автор квалифицирует приведенные наблюдения как случаи консолидации личности на дефектной основе после перенесенного шуба. Здесь может отмечаться лишь незначительное расширение системы, которое скорее «соответствует попытке логического проникновения в имевшие место переживания, а не психически направленной генерализации». В дальнейшем, как показали катамнестические исследования, обнаруживается приостановка в развитии бредовой системы, происходящая, однако, без всякой ее коррекции.

Сходные позиции занимает А. Normia (1961). В группу шизофренической паранойи наряду с паранойяльными картинами, наблюдающимися при параноидной форме шизофрении, параноидными психозами в рамках краевых психозов и парафренией, он включает также паранойю, рассматриваемую как следствие перенесенного ранее шизофренического процесса. Это, как указывает автор,— самая легкая степень шизофренической паранойи, для которой характерно постоянство симптоматики, не сопровождающееся «прогрессивным изменением личности». Таким образом, А. Normia удалось установить в анамнезе некоторых из наблюдавшихся им больных с непрогредиентными или малопрогредиентными паранойяльными состояниями наличие перенесенного шизофренического приступа. Клиническая картина у этих больных настолько неотличима от «собственно» паранойи, что автор предлагает рассматривать такие клинические синдромы как промежуточное звено в представленной им систематике между группами «истинной» и шизофренической паранойи.

На основании рассмотренных выше данных и собственных наблюдений можно сделать следующее заключение. Результаты проведенного нами клинического исследования представляются еще одним подтверждением гипотезы, выдвигаемой рядом авторов в отношении генеза остающихся до сих пор неясными случаев крепелиновской паранойи, которые при непредвзятом подходе не могут быть безусловно отнесены ни к кругу процессуальной шизофрении, ни к кругу психопатий. Гипотеза эта основывается на попытках установить взаимосвязь между стойкими состояниями с систематизированным бредом и перенесенными в прошлом приступами психического заболевания (в частности, шизофреническими шубами). Такое направление в изучении паранойи можно рассматривать как продолжение тенденции к сужению рамок этого заболевания, берущей свое начало еще в работах Е. Kraepelin. Хотя в настоящее время представляются еще преждевременными как попытки «ликвидации» паранойи, так и окончательной дефиниции этого понятия, тем не менее некоторые пути к дальнейшему изучению этой проблемы уже наметились.

Полученные данные (в их числе и наши наблюдения) позволяют надеяться, что указанное направление проявит себя как перспективное в исследовании сложной проблемы паранойи, которая, по выражению Р. Berner, служит «яблоком раздора» в современной нозологии.

Замечания к последующим главам.

Проблема паранойи
Смулевич А.Б., Щирин М.Г.

Замечания к последующим главам.

Переходя к главам, в которых рассматриваются паранойяльные состояния, протекающие вне рамок паранойи и шизофрении, необходимо предварительно остановиться на причинах, по которым мы не касаемся таких довольно часто диагностируемых в психиатрической практике состояний, как алкогольные (прежде всего алкогольный бред ревности) и инволюционные параноиды. Надо отметить, что именно в отношении клинической однородности и нозологической самостоятельности этих двух заболеваний существуют самые различные точки зрения. Хотя во многих исследованиях и указывается на алкогольную этиологию бреда ревности, тем не менее убедительные доказательства в пользу такой трактовки В большинстве случаев не приводятся. Напротив, некоторые авторы (на основании данных о наследственной отягощенности, преморбидной личности и т. д.) высказывают предположение о том, что алкоголь играет лишь роль фактора, способствующего выявлению латентно Существующего эндогенного процесса. В связи со сложностью патогенетических констелляций и неясностью нозологической природы паранойяльные психозы с предполагаемой алкогольной этиологией представляются нам объектом для самостоятельного исследования, выходящего за рамки настоящей работы.

Что же касается инволюционных параноидов, то эта Группа еще менее определена. Их нозологическая самостоятельность оспаривается рядом авторов (Mayer W. Mayer-Gross, A. З. Розенберг, М. Bleuler). Отнесение больных К группе инволюционных психозов лишь по признаку возраста манифестации психических расстройств не может считаться убедительным. Инволюционный параноид в тех рамках, как он был очерчен Е. Kraepelin, очевидно, может быть диагностирован у очень небольшой группы больных. Основная же часть так называемых инволюционных параноидов по своей клинической структуре ближе всего стоит к тем наблюдениям, которые описаны в главах, посвященных проблеме паранойи и шизофрении. Однако длительные наблюдения больных с так называемыми инволюционными параноидами свидетельствуют о том, что в ряде случаев речь может идти о переходных состояниях, где на первых этапах болезнь манифестирует как эндогенная и лишь много лет спустя обнаруживается грубый органический дефект. Учитывая, что клинические проблемы,

связанные с возникновением такого рода переходных или смешанных состояний, не могут вчитаться окончательно решенными и требуют специальных исследований, мы полагаем, что было бы преждевременным рассматривать эти сложные вопросы в настоящей монографии. Далее рассматривается психопатологическая характеристика другой группы паранойяльных психозов, органическая природа которых не вызывает сомнений.

Глава V. Паранойяльные состояния при некоторых органических заболеваниях головного мозга (травматическая энцефалопатия, менингит

Проблема паранойи

Смулевич А.Б.,
Щирин М.Г.

ГЛАВА V

ПАРАНОЙЯЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ ОРГАНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА (ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ, МЕНИНГИТ, СОСУДИСТЫЙ СИФИЛИС И ДР.)

При органических поражениях мозга, различных по своей природе, нередко наблюдаются бредовые состояния. Так, например, описаны бредовые синдромы при прогрессивном параличе (P. Schroeder, 1912; E. Redlich, 1912, и др.), опухолях мозга (О. М. Писарницкая, В. И. Максименко, А. П. Кокарев, 1966; M. Shepherd, 1961), травматической энцефалопатии (А. Ф. Москвичева, 1959; В. Л. Пивоварова, 1965; W. Geller, 1953), ревматическом поражении мозга (Г. Е. Сухарева, 1965; Е. К. Скворцова, 1958; G. H. Larue и R. Pion, 1954), а также как относительно редкие явления — при пангипопитуитаризме, диссеминированном склерозе, височной эпилепсии (M. Shepherd, 1961; S. Henne, 1961; M. Tonnel, 1961, и др.)- Однако в этих работах чаще всего речь идет об эпизодически возникающих бредовых синдромах или острых галлюцинаторно-параноидных расстройствах, иногда на фоне измененного сознания. Менее изучены другие варианты бредовых психозов, в частности относительно редко наблюдающиеся при органических заболеваниях центральной нервной системы стойкие паранойяльные состояния.

Мы наблюдали 14 больных; у 10 из них была диагностирована травматическая энцефалопатия, у 4 — соответственно рассеянный склероз, энцефалит ревматической этиологии, рано перенесенный менингит, сосудистый сифилис мозга. Обращает на себя внимание тот факт, что паранойяльный психоз возникал, как правило, на поздних этапах органического заболевания (при травматической энцефалопатии — через много лет после травмы). Надо полагать, что, помимо давности заболевания, для возникновения психоза имеют значение и дополнительные патогенетические факторы. Небольшое число наблюдений, их неоднородность в нозологическом отношении не позволяют

высказать сколько-нибудь определенные суждения об этих факторах. Можно лишь упомянуть наследственность, особенности преморбиды, а также возрастной период, на который чаще всего приходилась манифестация психоза. Четверо больных происходили из наследственно отягощенных семей. Среди родственников этих больных были ревнивцы, религиозно одержимые, лица с чертами подозрительности и мнительности. В качестве преморбидных особенностей (которые были отмечены у 5 больных) следует подчеркнуть проявлявшиеся еще с юношеских лет упрямство, повышенную раздражительность, вспыльчивость, обостренное чувство справедливости, склонность к односторонним увлечениям. Обращает на себя внимание и тот факт, что сроки возникновения паранойяльного психоза у большинства больных совпадали с периодом инволюции (40—50 лет) и лишь у одного больного начало формирования бреда отмечалось на 22-м году жизни.

Переходя к психопатологической характеристике наблюдавшихся болезненных нарушений, следует подчеркнуть, что бредовые идеи не отличались тенденцией к значительной систематизации и, как правило, оставались в пределах сверхценного бреда. Содержанием бреда чаще всего были идеи ревности, ущерба, опасения относительно наличия какого-либо тяжелого и неизлечимого заболевания. Нередко обнаруживались выраженные сутяжные тенденции. В отличие от психопатологических нарушений, наблюдавшихся у больных шизофренией, в состоянии больных рассматриваемой группы можно отметить ряд особенностей, касающихся прежде всего структуры бреда, его сугубой конкретности, отсутствия признаков усложнения бредовой фабулы. Наряду с этим обнаруживались отчетливые проявления органического психосиндрома со снижением уровня суждений, дисмнестическими расстройствами, повышенной утомляемостью, а также характерные изменения личности, выражавшиеся в эксплозивности, раздражительности, эгоцентричности, некотором расторможении влечений.

Следует подчеркнуть, что течение бредового психоза не было единообразным. В зависимости от особенностей видоизменения психопатологической симптоматики все больные были разделены на две подгруппы. В первую вошли 6 больных, у которых отмечалось отчетливое видоизменение картины бредового психоза. Органический процесс обнаруживал признаки заметной прогрессивности. Приведем наблюдение.

Больной Р-ов, 1895 г. рождения. Анамнез. Впервые заболел в 1932 г. С тех пор многократно госпитализировался в психиатрические больницы по поводу сосудистого сифилиса мозга. Заболевание протекает хронически, с относительно

медленным развитием интеллектуального снижения. Начальные проявления психического расстройства выражались в астенических явлениях. Признаки неправильного поведения, а также отрывочные идеи отношения и преследования появились впервые через 10 лет после заболевания сифилисом. В дальнейшем отмечалось формирование бреда преследования, ущерба, отравления и ревности. Бредовые идеи сопровождались страхом, тревогой за свою жизнь. В периоды каждого последующего поступления в больницу можно было отметить, что система бреда становилась все более бедной и скудной. Постепенно, на протяжении последующих 10 лет, по мере нарастания интеллектуального снижения, идеи ревности, так же как и идеи преследования и отравления, становятся более отрывочными и не связанными между собой. Ко времени обследования они почти отсутствовали. В психическом статусе больного отмечались грубые нарушения памяти как на прошлые, так и на текущие события. Запас прежних сведений был в значительной степени утрачен. Речь непоследовательная, фрагментарная. С трудом осмысливает задаваемые вопросы.

Таким образом, у данного больного бредовый синдром возник на фоне прогрессивного органического процесса, что отразилось как на структуре психопатологических проявлений, так и на характере их дальнейшего видоизменения: бред был полиморфен, отличался сложной и разнообразной тематикой; паранойяльные проявления по мере нарастания органической деменции оскудевали, становились фрагментарными и нелепыми. Такая симптоматика типична и для остальных 5 больных первой подгруппы.

В отличие от больных первой подгруппы у больных, составивших вторую подгруппу (8 наблюдений), не было признаков заметной прогрессивности в развитии бредового психоза. Паранойяльный синдром, раз возникнув, сохранял относительную стабильность и оставался почти в неизменном виде (с незначительными послаблениями и обострениями) на протяжении многих лет. Органический процесс не обнаруживал тенденции к грубому деструктивному развитию.

С точки зрения патогенетической трактовки и нозологической квалификации клиническая картина у больных этой подгруппы представляет наибольшие затруднения. Приведем пример.

Больной Д-ов, 33 года. Анамнез. Дед по линии отца и отец страдали хроническим алкоголизмом. Отец ревновал жену, упрекал ее в том, что она куда-то уходит, «гуляет», в то же время сам изменял ей. Беременность у матери протекала с токсикозом. Роды в срок, затяжные. Закричал не сразу. В раннем детстве перенес рахит. Ходить и говорить начал поздно. В возрасте 4—6 лет трижды повторялись судорожные «приступы»

синел, изо рта шли пенистые выделения, тело будто бы «сводило». Продолжались такие приступы, по воспоминаниям матери, около 10—15 минут. Врачи считали, что больной, по-видимому, перенес менингит. Лечился по поводу приступов амбулаторно. На протяжении всей последующей жизни никаких припадков больше не наблюдалось.

Развивался плохо, был вялым, рассеянным. В школу поступил 8 лет. Учился очень плохо, в двух классах оставался на второй год. Отличался неусидчивостью, ничего не мог довести до конца, не прочитал толком ни одной книги. Кончил только три класса. Стал работать, но со своими обязанностями справлялся плохо. Рабочие над ним смеялись, называли дурачком. Уже тогда отличался тяжелым характером, был капризным, разборчивым в еде, всем недоволен. В возрасте 22 лет женился. Первые полгода совместной жизни супруги прожили относительно мирно. Будучи пьян, скандалил, упрекал жену в том, что она плохо готовит и стирает, но ссоры бывали редко. Вспылив, быстро успокаивался. Выпивал только в дни выдачи заработной платы и пил не более 250 г водки. Уже через неделю после свадьбы стал ревновать жену. Беспокоился по поводу того, что в автобусном парке, где она в то время работала кондуктором, много водителей, которые оказывают ей знаки внимания. Жене пришлось уволиться. Стала работать кладовщицей специально на таком предприятии, где не было мужчин. Тем не менее продолжал ее ревновать.

Рождение сына послужило еще одним поводом для скандалов: ребенок был беспокойным. Стал ревновать к сыну, упрекал, что жена уделяет ему много внимания. По мере того, как сын подрастал, ревновал к нему все больше и больше. Говорил, что из-за ребенка он жене не нужен, что сын его «задавил». Не позволял жене стирать детские вещи, рвал белье. Однажды заявил, что жена сожительствоет со своим 4-летним сыном. Больной мог в порыве раздражения ударить, толкнуть или побить ребенка. Однако временами бывал с ним ласков, когда сын болел, плакал, боялся, что тот умрет. Экономил деньги, выделявшиеся ему на обеды, и покупал игрушки, но, прежде чем отдать их сыну, играл сам. Нередко упрекал жену в том, что она поправилась, стала красивой, будет больше прежнего привлекать к себе внимание мужчин. Для того чтобы вновь похудела, запретил ей есть черный хлеб, вырывал ложку за обедом. Проснувшись утром, мог вдруг обвинить жену в том, что она ночью куда-то уходила, что она находится в интимной связи чуть ли не со всеми соседями. Стал проверять, с кем она едет на работу. Дома просматривал ее белье и одежду. Обвинял ее в том, что она пьянствует с любовниками. Иногда, стоя у окна своей квартиры, он вдруг начинал кричать: «Вон она с другим женщиной пошла!». А когда жена спрашивала: «Кто?», — оборачивался и говорил: «Ты? Как ты здесь оказалась?».

Убеждал родственников, что жена ему изменяет, заявлял, что он скорее зарубит ее, чем согласится на развод и раздел жилой площади. Дежурным по городу психиатром после одного из семейных скандалов был направлен в Больницу имени П. П. Кащенко.

В соматическом статусе грубых отклонений от нормы не выявлено. Заключение невропатолога: зрачки S = D. Реакция на свет и при конвергенции удовлетворительная. Сходящееся косоглазие. Нистагма нет. При оскале зубов сглажена правая носогубная складка.

Язык по средней линии. Парезов конечностей нет. Мышечный тонус не изменен. Координация движений не нарушена. Симптом Ромберга отрицательный. Сухожильные рефлексy на руках живые, равномерные, коленные и ахилловы — равномерно оживлены, зона не расширена. (Патологических рефлексов и клонусов нет. Красный, разлитой, стойкий дермографизм. Игра вазомоторов лица. Диагноз: остаточные явления перенесенного в раннем детстве (или внутриутробно) органического заболевания центральной нервной системы (по-видимому, менингит).

Заключение окулиста: с детства плохо видит. Острота зрения обоих глаз равна 0,5—0,6, не корректируется. Сходящееся косоглазие. Зрачковые реакции живые. Среды прозрачны. Глазное дно: диски зрительных нервов розовые, границы их ступенчаты. Отека и проминенции дисков нет. Окружающая диск сетчатка и сосуды не изменены. Диагноз: по-видимому, больной перенес в детстве гидроцефалию, сопровождавшуюся застойными сосками.

Психический статус: в отделении спокоен, принимает участие в трудотерапии, клеит коробочки. Разговор с врачом каждый раз начинается с просьб о выписке. Заверяет, что, если его отпустят домой, скандалить не будет, пойдет на работу. В последующем заявляет, что ему все понятно: врач заодно с его женой и матерью, все они сговорились задержать его подольше, чтобы жене было легче изменять ему с сотрудниками по работе. Он и раньше это замечал, так как она слишком поздно возвращалась домой, но доказать не мог. Не знает также, с кем именно она «гуляет». Но теперь ему ясны ее уловки: «мужа засадила — руки развязала». Во время беседы нередко испытывает затруднения в подборе слов, в выражении мыслей, но обо всем, что не касается конфликтной ситуации, говорит охотно, оживляется. С радостью сообщает, что рыбка в его аквариуме родила 30 мальков и теперь у него уже 40 рыбок, из них «три красненькие, три черненькие, одна полосатая и одна с крапинками».

При выполнении счетных операций совершает грубые ошибки ($80+80=140$, $100-13=97$). От задач на умножение вообще уклоняется, но с гордостью заявляет, что заработную плату он всегда сосчитать может, так как она маленькая.; Не понимает ни прямого, ни переносного смысла большинства названных ему пословиц. Настроение изменчивое и во многом зависит от того, что сказала ему жена на предыдущем свидании. Когда она не хотела его выписывать, плакал, а потом, когда пообещала взять из больницы, стал оживленным и веселым. Говорит, что сейчас он совсем спокоен, никакой раздражительности нет, сам не поймет, почему раньше дело доходило до драк.

По данным катamnестического обследования, на протяжении последующих двух лет состояние больного существенно не менялось. По-прежнему ревновал жену, упрекал ее в том, что; она на работе много времени проводит в мужском обществе, слишком большое. внимание уделяет своей внешности, по ночам куда-то исчезает. Самые незначительные бытовые факты использовал в качестве доказательства ее измены.

В данном случае можно констатировать бред супружеской неверности, выступавший в сочетании с рядом психопатоподобных изменений, и отчетливые признаки умственной недостаточности в степени дебильности. Квалифицируя наблюдавшиеся психопатологические нарушения в качестве бредовых, мы имеем в виду следующие их особенности: непоколебимую, не поддающуюся никакой коррекции убежденность в неверности супруги; стремление к интерпретации различных индифферентных фактов в качестве доказательств измены жены, постепенное вовлечение в связи с такой концепцией все новых лиц в круг вероятных «соперников». При этом необходимо отметить, что бред возникает у личности, с самого раннего детства интеллектуально неполноценной (олигофрения в степени дебильности). Характер же психопатоподобных изменений свидетельствует о том, что речь идет об эретической олигофрении с рядом черт, свойственных органической психопатии: капризность, неусидчивость, раздражительность, возбудимость, склонность к резким эффектным вспышкам и эксплозивным реакциям, причем эти свойства личности сочетаются с ласковостью и уступчивостью. Возникновение отмеченной неполноценности может быть связано с поражением центральной нервной системы в пренатальном или перинатальном периоде, о чем свидетельствует, в частности, остаточная неврологическая симптоматика. Об органической недостаточности свидетельствуют также эпилептиформные припадки, наблюдавшиеся в раннем детстве.

Учитывая стойкость параноидных проявлений, возникших вне связи с какими-либо реактивными моментами, нельзя в данном

случае считать обоснованным диагноз органической психопатии. Как видно из истории болезни, идеи ревности появились в возрасте 22 лет (вскоре после женитьбы) и в ближайшие месяцы приобрели характер бреда супружеской неверности, который и сохранялся почти неизменным на протяжении последующих 11 лет. В связи с этим возникает необходимость в дифференциации с бредовыми психозами, протекающими в рамках шизофрении, а так как наблюдается выраженная интеллектуальная недостаточность — пропфшизофрении. У данного больного на протяжении более чем 10 лет не отмечалось какого-либо существенного видоизменения психопатологических проявлений, тогда как при паранойяльных состояниях у больных пропфшизофренией Происходит постепенное усложнение клинической картины: бред, несмотря на всю его бедность и ограниченность, не остается монотематичным и обнаруживает тенденцию к расширению (В. Л. Шендерова, 1964).

Кроме того, в нашем наблюдении не обнаруживается характерных для шизофрении и не менее отчетливо выступающих при пропфшизофрении (L. Voigt, 1919; В. Л. Шендерова) негативных нарушений в виде нарастающей замкнутости, аутизма, бездеятельности. Таким образом, следует говорить о бредовом психозе иной природы. Судя по имеющимся в нашем распоряжении публикациям, такие психозы встречаются редко. В работах, содержащих соответствующие примеры (P. Serieux, L. Capgras, 1909; G. Genil-Perrin, 1926; E. Meyer, 1925; Buchholz, 1900; A. Ferenczi, 1902; Th. Ziehen, 1897), такие наблюдения квалифицируются как паранойя (или; бред) у дебилов, т. е. относятся в сборную группу психозов у олигофренов.

Y. Stachelin (1950) отметил, что психозы у олигофренов чаще всего возникают в тех случаях, когда слабоумие является следствием родовых травм или других экзогенных вредностей. Автор склонен связывать появление психопатологических нарушений с органическим поражением центральной нервной системы, признаки которого неизменно обнаруживаются у таких больных.

Следует отметить, что в работах последних лет прямо указывается на наличие известных корреляций между перенесенным в прошлом органическим заболеванием головного мозга и отмечающейся в дальнейшем бредовой симптоматикой. Согласно мнению С. Г. Жислина (1965). рано приобретенная органическая недостаточность играет существенную роль в патогенезе непроецессуальных паранойяльных состояний. О возникновении бредовых психозов (отличающихся, несмотря на большую продолжительность, стабильностью клинической картины) на отдаленных этапах

органического поражения головного мозга сообщают также А. Х. Лазарева (1965) и Б. М. Погосян (1965).

Наши исследования и данные литературы позволяют высказать предположение о наличии известной зависимости между наблюдавшимися паранойяльными состояниями и органическими изменениями мозга, происшедшими задолго до появления первых признаков психоза. Наиболее убедительной попыткой анализа клинических механизмов, лежащих в основе таких корреляций, должна быть признана концепция Р. Berner (1965). Автор обследовал больных с паранойяльным бредом и обнаруживающимися наряду с этим органическими изменениям личности (суммарно обозначаемыми как «вязкое многословие») и отметил при этом, что у большинства таких больных удается, несмотря на большой разрыв во времени, установить связь между «органической» картиной и задолго предшествовавшим «актуализации» психоза церебральным поражением (родовые травмы, энцефалиты, менингиты, интоксикации и др.). С точки зрения Р. Berner, имевшее место в отдаленном прошлом поражение мозга вызывает необратимые нарушения функции центральной нервной системы, которые вначале проявляются лишь в отдельных изменениях личности. Только спустя длительное время (в связи с создавшимися условиями и некоторыми иными факторами: возраст и др.) эти функциональные нарушения реализуются в первоначально скрытой или отчетливо неманифестировавшей склонности к «застреванию» и к «фиксированию» сверхценных идей. Таким образом, по мнению автора, паранойяльные состояния, отмечавшиеся у таких больных, могут рассматриваться как следствие «стационарного дефекта», возникшего в результате однократного органического поражения центральной нервной системы.

Возвращаясь к анализу приведенной выше истории болезни Д-ва и сходных с ней наблюдений, отметим, что если признать обоснованным высказанное выше предположение о наличии корреляций между имевшим место в ранние периоды жизни церебральным поражением и сформировавшимся впоследствии бредом, то в соответствии со взглядами Р. Berner наблюдавшиеся паранойяльные состояния должны определяться как резидуальные. С этих позиций могли бы найти свое объяснение и такие отличительные особенности болезненных проявлений, отмечавшихся у больных второй подгруппы, как отсутствие признаков прогрессивности и нарастания органической симптоматики и неизменность позитивных нарушений.

**Глава VI. Паранойяльные состояния
при сосудистых поражениях
головного мозга**

**Проблема
паранойи**
Смулевич А.Б.,
Щирин М.Г.

ГЛАВА VI

ПАРАНОЙЯЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Общая характеристика контингента больных

Особое место в гериатрической психиатрии занимают цереброваскулярные нарушения позднего возраста и обусловленные ими психические расстройства. Хотя уже имеется большое число исследований, посвященных изучению сосудистых заболеваний в позднем возрасте, многие вопросы остаются пока нерешенными. Трудности, с которыми приходится сталкиваться, касаются прежде всего возможностей четкой нозологической классификации, клинического разграничения психозов при гипертонической болезни, атеросклерозе и т. д. В связи с этим приходится пока прибегать к диагностированию довольно широкой группы «психических нарушений сосудистого генеза». Другим не менее важным вопросом представляется сложная проблема соотнесения особенностей клинической картины психоза с преморбидными чертами личности, с одной стороны, и закономерностями течения сосудистого процесса (его развитие, локализация, тяжесть) — с другой. Все эти общие проблемы, особенно проблема соотношения преморбидных свойств личности с картиной психоза, неизбежно возникают при попытке изучения паранойяльных состояний, наблюдающихся при сосудистой патологии. Паранойяльный бред занимает немаловажное место среди многообразных психических расстройств (от невротических до грубо органических) при сосудистой патологии. Об этом свидетельствует достаточно большое число работ как отечественных авторов (С. А. Суханов, 1904, 1912; С. В. Крайц и Д. Е. Мелехов, 1928; Д. Е. Введенский, 1934; В. А. Гиляровский, 1954; С. Г. Жислин, 1960, 1965; Е. А. Авербух, 1963; В. М. Банщиков, 1963; Э. Я. Штернберг, 1969; Е. А. Шумилова, 1968; А. Ф. Кольцова, 1960; Г. Е. Виевская, А. Х. Лазарева, 1965), так и зарубежных (Pilcz, 1911; K. Scheid, 1935; D. Rothschild и M. Sharp, 1942; M. Roth, 1955, 1957; G. Langfeldt, 1961). Многим работам, касающимся паранойяльных расстройств при сосудистых заболеваниях, очень трудно дать суммарную оценку в связи с их несопоставимостью. Дело в том, что в части публикаций, по-видимому, речь идет о психозе не сосудистого происхождения, а об эндогенном заболевании, осложненном сосудистым процессом, в других случаях — о динамике психопатий, обусловленной нерезко выраженными проявлениями сосудистого процесса. В отдельных работах, касающихся паранойяльных состояний сосудистого генеза, основное внимание уделяется патогенетическим, а не клиническим аспектам этой проблемы.

Мы изучали типологию паранойяльных состояний, встречающихся при различных формах церебрально-

васкулярного заболевания. Под нашим наблюдением находилось 43 больных: 39 мужчин и 4 женщины. Среди многообразных форм сосудистой патологии могут быть выделены три основных типа (группы), различающихся между собой как по характеру течения самого сосудистого процесса, так и по особенностям психопатологической структуры и динамике паранойяльного бреда. К первому типу мы отнесли больных, у которых бред возникал на фоне нарастающих явлений сосудистой деменции. Речь идет либо о постапоплектическом слабоумии, либо о медленно нарастающем ослабоумливающем процессе. Бред в таких случаях отражал имеющееся у этих больных заметное интеллектуальное снижение, т. е. был малоразработанным и фрагментарным. Второй тип составили больные, у которых вслед за острым транзисторным психозом, возникшим на фоне церебрально-васкулярного заболевания, наблюдалось формирование паранойяльного бреда, по своей клинической сущности резидуального. Больных, объединенных в третью группу (третий тип), отличает от остальных наиболее разработанный паранойяльный систематизированный бред, возникающий на фоне сравнительно слабо выраженных явлений церебрального артериосклероза.

Первый тип сосудистых паранойяльных психозов (паранойяльный бред на фоне выраженной деменции).

Проблема паранойи
Смулевич А.Б.,
Щирин М.Г.

Первый тип сосудистых паранойяльных психозов (паранойяльный бред на фоне выраженной деменции).

В эту группу вошли 25 человек (23 мужчины и 2 женщины); из них 11 больных были в возрасте 50—59 лет, 6 — в возрасте 60—69 лет, 5 — в возрасте 70—79 лет и 3 — старше 80 лет. Наследственное отягощение психическими заболеваниями с достоверностью отмечалось у 4 человек. У 5 больных можно было выявить сосудистую патологию в роду (гипертоническая болезнь, инсультное слабоумие и т. д.). Преморбидные особенности личности ни у одного из наблюдаемых больных не приобретали характера выраженной психопатии. При этом только у 7 больных из 25 до заболевания отмечались такие характерологические черты, как подозрительность, недоверчивость. Восемь больных отличались раздражительностью, угрюмым, ворчливым характером, скупостью, легко давали злобные реакции по незначительному поводу. Шесть из наблюдавшихся нами больных были люди замкнутые, малообщительные, мнительные, обидчивые, неуверенные в себе. К своим родным и близким были достаточно привязаны, но с посторонними сходились не сразу и нелегко. У остальных 4 больных нельзя было отметить каких-либо существенных характерологических отклонений. До заболевания это были спокойные, уравновешенные люди, достаточно общительные и активные в жизни, доброжелательные к

окружающим.

У подавляющего большинства больных этой группы еще за несколько лет до появления бредовых идей наблюдались характерные начальные проявления сосудистого процесса: жалобы на головную боль, головокружения, чувство тяжести в голове, шум в ушах, повышение артериального давления. У отдельных больных отмечалась кратковременная потеря сознания. Постепенно нарастали проявления слабодушия, снижения трудоспособности, особенно отчетливо выступавшие при необходимости выполнять новые формы работы. Появлялись повышенная утомляемость, незначительные расстройства памяти. Затем обнаруживались нарастающие характерологические изменения: больные становились то более грубыми, эгоцентричными и скупыми, то более обидчивыми и ранимыми. В дальнейшем, через 2—4 года, на фоне этих явлений у 20 больных отмечались острые однократные или многократные нарушения мозгового кровообращения (кризы, инсульты). У 17 больных впоследствии обнаружилось резидуальные постапоплектические неврологические нарушения в виде гемипарезов, дизартрии, насильственного плача. Помимо признаков церебрального артериосклероза, почти у всех больных были выявлены атеросклеротические изменения и со стороны сердечно-сосудистой системы, сосудов глазного дна, высокие показатели артериального давления. У 9 больных наряду с этим наблюдалось снижение слуха, у 6 — снижение зрения, у 3 — и то, и другое.

Наряду с появлением физической беспомощности и резидуальных неврологических нарушений в постапоплектическом периоде у этих больных отмечались нарастающие признаки интеллектуального снижения. Прежде всего снижался уровень суждений и критического отношения к своему положению и окружающему. Больные становились суетливыми, заметно менее сообразительными, бестолковыми, плохо осмыслили ситуацию, особенно новую для них, необычную. Временами забывали название отдельных предметов, имена, часто пользовались замещающими или описательными названиями. Заметно нарастало нарушение хронологической ориентировки, больные путали отдельные события, особенно их последовательность во времени. Они становились еще более раздражительными, чем прежде. Однако чувство своей неполноценности, немогущности сохранялось. Большинство из них стали проявлять не свойственный им ранее повышенный интерес к эротическим темам, любопытство к интимной жизни соседей. В беседах с молодыми людьми они вели себя нескромно, рассказывали неприличные анекдоты и т. д.

В подавляющем большинстве случаев бредовые идеи

развивались уже при наличии отчетливых клинических признаков слабоумия. Чаще всего паранойяльные синдромы возникали у таких больных через 3—4 года после мозгового инсульта. Развитие бредовых идей (ревности, ущерба, реформаторства) происходило сравнительно быстро, без предварительного этапа сомнений, подозрений, контроля фактов и их сопоставления, как это имеет место при других паранойяльных психозах. Больные, как правило, не искали подтверждения своим бредовым идеям. Версии о том, что жены им неверны или что их обкрадывают, были случайными, мелочными, однообразными, порой с противоречивой аргументацией. Тем не менее идеи ревности, ущерба, самоуничтожения были тематически связанными и в какой-то мере систематизированными. Со временем больные пытались согласовывать события и факты и толковали их в одном и том же бредовом плане. Образовывалась, таким образом, скудная по характеру своих интерпретаций бредовая концепция. Они жаловались, что стали стары, беспомощны, никому не нужны, в тягость всем окружающим; их обижают, объедают, дают им только старую одежду и т. д. Они теперь не в состоянии содержать семью, их пенсия мала, а жены все деньги отдают любовникам (роль жен также трактовали в плане ущербных идей, т. е. считали жен «жертвами» материальных домогательств их любовников: «воспользуются, а потом оставят»). Вину в случившейся измене в основном не жен, а их любовников. Часто переоценивали привлекательность своих жен, стремясь изобразить их как желанный объект любовных домогательств всякого мужчины: жена, мол, выглядит значительно моложе своих лет («как 40-летняя»), она «красавица», «артистка», всем может нравиться. Ей стоит лишь приодеться, «подмазаться» — и никто не узнает, что она стара. Бредовые идеи развивались обычно на фоне подавленного, слезливо-жалостливого или иногда угрюмо-ворчливого настроения со склонностью к гневливым аффективным разрядам, а порой и к агрессии. У 6 больных с более выраженными формами деменции бредовые идеи наблюдались при наличии тупой эйфории и беспечного благодушия. Убедительных данных о наличии галлюцинаций не отмечалось.

Развернутый бредовый синдром наблюдается на протяжении длительного времени — от 6 месяцев до 3—4 лет. В дальнейшем, по мере нарастания слабоумия и соматических изменений, бредовые идеи принимали все более фрагментарный характер, интерпретация становилась скудной, менее связной. Тем не менее даже на фоне глубокого слабоумия иногда оживлялись фрагментарные и разрозненные бредовые идеи. У 5 больных интерпретативные бредовые идеи наблюдались на фоне нарастающих явлений слабоумия, которое, однако, нельзя было объяснить инсультами или иными нарушениями мозгового кровообращения: на это не было указаний в анамнезе,, не

отмечалось и очаговых изменений со стороны центральной нервной системы. В то же время в соматическом статусе, особенно со стороны сердечно-сосудистой системы, были установлены несомненные признаки атеросклеротических изменений, обнаруживались стойкое повышение артериального давления и склеротические изменения сосудов глазного дна. Прогрессирующее слабоумие у таких больных по своим клиническим особенностям во многом было сходно с описанными выше признаками постапоплектической деменции (дисмнестические расстройства, нарушение хронологической ориентировки,; снижение критики и суждений, огрубение и изменение личности). Бредовые идеи были бедными, рудиментарными, скудно аргументированными. В большинстве случаев содержанием бреда была ревность, сочетавшаяся с идеями ущерба.

Таким образом, картина деменции, как и психопатологические особенности развивающегося интерпретативного бреда, оказались схожими при безынсультном (диффузном, прогрессирующем) течении церебрального артериосклероза и при сосудистом процессе, протекающем с инсультами. Дальнейшее развитие психоза при обеих формах церебрального артериосклероза также протекало одинаково: бредовые идеи ревности и ущерба становились менее систематизированными, более рудиментарными и отрывочными и только изредка оживлялись.

Второй тип сосудистых паранойяльных психозов (острые, возникшие по типу экзогенных психозы, с последующим резидуальным паранойял

Проблема паранойи
Смулевич А.Б.,
Щирин М.Г.

Второй тип сосудистых паранойяльных психозов (острые, возникшие по типу экзогенных психозы, с последующим резидуальным паранойяльным бредом).

В этой группе было 6 больных (5 мужчин и 1 женщина) в возрасте от 64 до 82 лет. Наследственная отягощенность у них была менее выражена по сравнению с предшествующей группой больных: у одной больной брат молодым умер в психиатрической больнице, отец одного больного в старости был ревнивым. Четверо из 6 больных до начала болезни были общительными, уравновешенными, проявляли заботу о семье, детях, имели друзей и товарищей. Двум больным и до появления признаков психоза была свойственна ревность. Однако их ревность не носила постоянного характера и проявлялась лишь эпизодически, в какой-либо конкретной ситуации. Никто из больных этой группы не злоупотреблял алкоголем.

Проявления церебрального артериосклероза по сравнению с симптомами сосудистого церебрального процесса у больных

первой группы были выражены слабо и обнаруживались задолго до манифестации психоза. Первоначальные нарушения выражались в появлении изменений личности, характера. Больные становились более раздражительными, эмоционально неустойчивыми, а иногда и грубыми, эгоцентричными (одновременно с этим отмечалось усиление расчетливости, скупости). На фоне этих характерологических изменений постепенно обнаруживались отдельные черты подозрительности, недоверие к супруге. Появлялись также жалобы на головную боль, шум в ушах, повышенную утомляемость, слезливость. У 3 больных в этот период была установлена транзиторная гипертензия. Тем не менее все перечисленные явления существенно не отражались на привычном образе жизни: больные сохраняли трудоспособность, прежний круг интересов. В привычном для них объеме участвовали в домашних делах, продолжали интересоваться общественной жизнью. Грубых дисмнестических расстройств не было. Медленно развивающееся интеллектуальное снижение выражалось в постепенном снижении критики и уровня суждений.

Бредовые идеи возникали у больных этой группы остро, чаще всего при наличии дополнительных вредностей после оперативного вмешательства, при постинфекционной астении, вслед за какими-либо эмоциональными потрясениями. Впервые психотические переживания отмечались обычно в рамках просоночного или ночного транзиторного делириозного состояния. Больные испытывали острую тревогу. Виденные ими во сне сцены и в последующие дни воспринимались как реальные. С большой эмоциональной насыщенностью больные передавали мельчайшие детали пережитой ими ночной ситуации. При этом наряду с бредовой трактовкой «виденных» ими сценподобных картин обнаруживалась также тенденция и к ретроспективному расширению бредовых идей. Ретроспективная бредовая оценка ситуации появлялись не постепенно (т. е. не после длительного периода сомнений, слежки и контроля), а непосредственно вслед за психотическим эпизодом, психопатологические проявления которого носили в основном сценopodobный характер.

По выходе из острого состояния больные вспоминали ряд событий прошлого, отдельные слова и реплики окружающих, которым раньше не придавали значения. Теперь же появилась бредовая уверенность, распространяющаяся и на прошлые события. В последующие за острым психотическим эпизодом дни больные были в состоянии злобного напряжения и подозрительности. В течение недолгого времени поведение их определялось резидуальным бредом. Например, давние ревнивые подозрения получали новое подтверждение. Продолжали слежку за супругой из опасения, что она может

отправиться на свидание. Больные угрожали женам, обращались в домоуправление и милицию с просьбой о выселении жены «за безобразное поведение». Сообщали об этом знакомым и родным. Те из ближайших родных или знакомых, кто выражал сомнение в правдоподобности выдвигаемых против супруги обвинений, тотчас же причислялись к ее «заступникам», желающим помочь избавиться от него. В 3 случаях резидуальный бред был непродолжительным — до 3 недель. В одном случае наблюдался повторный транзиторный психоз, протекавший аналогично первому.

Течение церебрального артериосклероза у больных данной группы характеризовалось сравнительно слабой прогрессивностью, отсутствием инсультов, но сопровождалось, однако, развитием изменений личности по органическому типу с синдромом раздражительной слабости и начинающимися признаками снижения уровня личности. Нередко возникновению острого психоза, как указывалось выше, непосредственно предшествовало по времени психотравмирующее переживание (например, смерть близкого родственника). На возможность патогенетического значения подобных психогенных факторов при наличии органических изменений почвы указывал С. Г. Жислин (1965). Наблюдавшееся у больного состояние в известной мере напоминает картины острого алкогольного психоза с возникновением последующего резидуального бреда ревности. О некотором сходстве между острыми транзиторными психозами сосудистого генеза и белой горячкой писал Raescke (1913): в ряде случаев острых сосудистых психозов появляется остаточный бред, который, как и при алкогольном резидуальном бреде, держится некоторое время.

Третий тип сосудистых паранойяльных психозов

Проблема паранойи

Смулевич А.Б., Щирин
М.Г.

Третий тип сосудистых паранойяльных психозов (паранойяльные идеи носят наиболее систематизированный характер и в течение длительного времени протекают на фоне относительно слабопрогрессирующих проявлений церебрального артериосклероза).

Наблюдавшиеся 12 больных (11 мужчин и 1 женщина) были в возрасте от 46 до 84 лет; у 4 больных отмечалась наследственная отягощенность. Так, в частности, две сестры одного больного были психически больны, одна из них умерла в психиатрической больнице, страдала шизофренией, у другой в период лактации был кратковременный психотический эпизод. Отец другого больного покончил с собой, по-видимому, в период депрессии. Бабушка и сестра третьего пациента были психически больны. А брат четвертого больного также состоял под

наблюдением психиатров. У одного из больных этой группы мать и сестра были повышено ревнивы. Что касается преморбидных особенностей, то ни в одном из случаев нельзя было говорить о выраженном психопатическом складе личности. Отмечались лишь отдельные, различные по своему характеру особенности личности. Четверо больных были раздражительны, вспыльчивы, с неустойчивым настроением, трое обнаруживали в прошлом черты тревожной мнительности, неуверенности в себе, всегда сомневались в правильности своих действий. Двое больных были властными, самолюбивыми, ревнивыми, несколько деспотичными, не терпящими возражений и непослушания. Трое из обследованных нами больных были мягкими, спокойными, в меру общительными и уживчивыми. До возникновения бредовых идей в разные сроки, от 1—2 до 10 лет, у больных наблюдались некоторые нерезко выраженные признаки сосудистого заболевания мозга. Чаще всего предъявлялись жалобы на головную боль, покалывающую боль в области сердца, усиливающуюся после физической нагрузки, на расстройства сна (бессонница, очень поверхностный сон), некоторую неустойчивость самочувствия и настроения, повышенную утомляемость, особенно выраженную во второй половине дня. Однако обычно небольшой отдых днем восстанавливал трудоспособность, улучшал настроение. Терапевты в этот период обычно обнаруживали только нерезко выраженные признаки соматического атеросклероза, небольшое повышение артериального давления. В анамнезе чаще всего нельзя было отметить кризы или другие виды нарушения мозгового кровообращения. В неврологическом статусе также не была отмечена очаговая симптоматика, которая могла бы указывать на ранее перенесенные нарушения мозгового кровообращения.

В отличие от больных первых двух групп, в случаях, отнесенных к третьей группе, помимо сосудистой недостаточности, чаще отмечались некоторые признаки физической неполноценности, которые могут рассматриваться в качестве одного из патогенетических факторов, способствующих возникновению бредового психоза. Снижение слуха наблюдалось у 8 больных, снижение зрения — у 4 других; у 3 из 12 больных — и то, и другое. У 2 больных, кроме снижения и зрения и слуха, были обнаружены изменения в опорно-двигательном аппарате (у одного больного был деформирующий полиартрит, у другого — культи правой голени).

До возникновения бредового психоза признаков сколько-нибудь значительного интеллектуального снижения у больных этой группы не замечалось. У части больных наблюдались, однако, нерезко выраженные симптомы некоторого снижения уровня интеллектуальной деятельности. Это выражалось в незначительном ослаблении памяти, некотором снижении

трудоспособности, трудности переключения с одного дела на другое, в медлительности и нерасторопности, в затруднении при выполнении новых, непривычных заданий и т. д. У части больных появился повышенный интерес к темам эротического содержания, который прежде не был им свойствен. Почти у всех мужчин отмечалось снижение потенции или полная импотенция. В 4 случаях после снижения потенции появилась склонность к сексуальным перверзиям. У женщин отмечалось повышение сексуальных влечений (после 50 лет). Отмеченные выше признаки снижения уровня личности не носили характера слабоумия и в течение иногда многих лет не обнаруживали тенденции к заметному прогрессированию. Больные оставались «в жизни». Многие из них продолжали работать, причем хорошо выполняли свои прежние обязанности. Дома помогали родным, ухаживали за внуками, следили за хозяйством, читали, встречались с друзьями и вели прежний образ жизни.

На фоне описанных выше изменений постепенно развивался систематизированный, монотематический паранойяльный бред, который, периодически обостряясь, во всех случаях протекал длительно. Больные, как правило, попадали под наблюдение психиатра лишь через год, а иногда спустя 3—4 года с момента появления бредовых идей. Иногда отмечалась как будто некоторая связь между видимым реальным психогенным поводом или изменением обстановки и жизненного уклада, с одной стороны, и возникновением паранойяльного бреда — с другой (переезд на новую квартиру, смена соседей по квартире, помощь со стороны жены кому-нибудь из близких или родных и т. д.). Подозрительность появлялась после какого-либо незначительного эпизода. Больные начинали прислушиваться к разговорам родных, жен, присматриваться к их внешнему виду. Всякий приход соседей, звонки по телефону, уход жены — все брали под подозрение. Пытались незаметно подсматривать через замочную скважину в комнаты соседей, подслушивать у их дверей, невзначай заходить к ним, когда им казалось, что там находится жена или можно застать соседей врасплох. Становление и кристаллизация конкретных бредовых идей сопровождалось также различными иллюзиями суждений. При этом не было основания говорить о наличии галлюцинаторных переживаний. По своим клиническим особенностям обманы восприятия скорее всего носили характер иллюзорных расстройств, возникающих на фоне бредовой настроенности. Больные утверждали, что они видели, как жена, идя по коридору, зашла ненадолго в комнату соседа; слышали, как она договаривалась о чем-то с соседом, по-видимому, о встрече; слышали стук в стенку и догадывались, что это обмен условными сигналами между женой и предполагаемым любовником. Как правило, паранойяльные идеи, в частности идеи ревности, были направлены на лиц, значительно моложе самих больных и их жен. Чаще всего это были конкретные лица из окружения

больных: молодые соседи, зятья, сослуживцы. После того как у больных появлялась бредовая убежденность в том, что жены их обманывают, они начинали требовать «объяснения» у «изменниц», призывали на помощь родных. Пытались сами объясниться с предполагаемыми «любовниками» или просили об этом родных. В дальнейшем бред распространялся (ретроспективно) и на поведение жен в прошлом: больные вспоминали и бредовым образом интерпретировали не только события ближайшего прошлого, но также «воспроизводили» эпизоды давно минувшего, в действительности не имевшие места (ложные воспоминания). На этом этапе развития бредового психоза, т. е. в период нарастающей систематизации и ретроспективной бредовой трактовки прошлых событий, поведение больных обычно менялось. Они развивали активность в плане своих бредовых построений: принимали меры к недопущению свиданий между женами и их «любовниками», отнимали ключи от квартиры, меняли замки; запирая комнаты на ночь, прятали ключи. Требовали денежного отчета, так как опасались, что на их деньги жена может что-нибудь приобрести для «любовника».. В этих случаях идеи ревности были обычно тесно переплетены с идеями ущерба: жена не только «изменяет», но своим поведением лишает больного последнего имущества. Пропавшая вещь (которую затем находили) безусловно отдана любовнику. Жена отдает ему свои деньги, и на них молодой «развратник» пьянствует, гуляет. Поэтому он и заинтересован в жене. Почти все больные пытались объяснить «поведение» жены наличием у нее повышенного сексуального влечения и требовали, чтобы она лечилась у гинеколога. Появлялись и идеи самоуничтожения: старый муж уже не в состоянии выполнять свои супружеские обязанности, он теперь не нужен и является только обузой для всех. Жена же, несмотря на свой преклонный возраст, выглядит значительно моложе мужа, прекрасно «сохранилась», и поэтому она «ищет развлечений». Больные попадали обычно под наблюдение психиатров тогда, когда в их поведении появлялась агрессивность или когда они пытались принимать «радикальные меры» к изменению семейной ситуации (развод, переезд и т. п.).

Аффективный фон, на котором развивались эти бредовые идеи, часто был сниженным, но временами отмечались злобность, напряженность.

Катамнестические наблюдения над 7 больными этой группы показали, что подобные паранойяльные психозы, чаще с преобладанием бреда ревности, приобретают, как правило, весьма затяжное течение. У 4 больных бред сохранялся в почти неизменном виде в течение 2—3 лет, за это время отмечались лишь периоды усиления и послабления психопатологических проявлений. Послабление бредовых симптомов наблюдалось чаще всего в связи с поддерживающей нейрорептической

терапией (аминазин, пропазин, стелазин). Бред утрачивал при этом свою остроту и актуальность. Исчезала аффективная насыщенность, но оставалась бредовая убежденность. У 2 больных (с длительностью катamnестического наблюдения от 1/2 до 4 лет) после выписки из больницы бред ревности утратил свою прежнюю актуальность, в то время как в клинической картине стали превалировать ущербные идеи.

На ЭЭГ больных этой группы, как правило, отмечалась относительно мало измененная электроактивность коры головного мозга. В то же время биоэлектрическая реактивность была заметно слабее, чем у больных предыдущих групп.

Если в приведенных первых двух группах нозологическая принадлежность психозов сосудистого происхождения более очевидна, то у больных третьей группы установление непосредственной связи между психотической картиной и проявлениями сосудистой патологии представляется достаточно сложным. Развернутые затяжные паранойяльные психозы в течение длительного времени обнаруживают лишь незначительные черты органического поражения. В ряде случаев паранойяльный синдром бывает настолько выражен, что заболевание диагностируется как паранойяльная форма шизофрении, обострившейся в позднем возрасте. В процессе последующего динамического наблюдения обнаруживаются как характерные для паранойяльного синдрома при поздней шизофрении тенденции к усложнению бреда, так и шизофренические изменения личности. Но диагностические трудности все же остаются, так как при дальнейшем длительном (многолетнем) наблюдении у больных с подобными паранойяльными психозами в ряде случаев выявляются и признаки нарастающего органического снижения. В связи с этим клинические проявления, обнаруживающие незначительную прогрессивность, могут рассматриваться лишь как благоприятный этап в развитии болезни.

Приводимое ниже наблюдение свидетельствует о том, что после многолетнего периода, определяющегося в основном монотематическим бредом, может обнаружиться неуклонная прогрессивность процесса, ведущая к глубокому слабоумию. Поэтому при отсутствии достаточно длительных катamnестических наблюдений и морфологических данных окончательное суждение об исходе подобного типа психозов в настоящее время представляется затруднительным. Возможность перехода длительного паранойяльного психоза в грубое слабоумие подтверждает следующий пример.

Больной К-ин, 1894 г. рождения. Пенсионер. Анамнез. Родился в крестьянской семье, четвертый ребенок. Отец больного по характеру был спокойным, «справедливым» человеком,

злоупотреблял алкоголем; умер в возрасте 54 лет. Мать умерла в возрасте 63 лет, по характеру была тихая, работающая, очень заботливая. Психопатологическая наследственность отрицается. В семье было 4 брата и 2 сестры. Все братья психически здоровы, погибли на войне. Одна сестра умерла в возрасте 64 лет, в молодости у нее был кратковременный психотический эпизод, о характере которого родные сведений не имеют; другая сестра психически здорова.

В детстве больной развивался правильно. Своевременно поступил в сельскую школу, «окончил 4 класса. В дальнейшем работал слесарем. В годы Великой Отечественной войны служил в армии, но на фронте не был. После демобилизации в 1945 г. работал механиком. В зрелом возрасте часто и тяжело болел простудными заболеваниями. Алкоголем не злоупотреблял. Женился в возрасте 26 лет. Семейная жизнь сложилась удачно. С женой до последнего времени жил дружно. Имеет взрослых дочерей. По характеру всегда был спокойным, уравновешенным, очень аккуратным, несколько педантичным. Никогда прежде жену не ревновал. К детям всегда был очень внимательным. На производстве считался хорошим работником, его ценили. (В 1957 г.; т. е. в возрасте 63 лет, ушел на пенсию, но еще два года продолжал работать по 2 месяца на прежнем месте. Примерно в возрасте 46—47 лет часто отмечал головную боль, шум в голове, ощущал чувство «одеревенелости», как будто что-то сдавливает голову как шлемом. Вначале все эти ощущения были не очень интенсивными, но держались длительно. Постепенно они стали усиливаться. Тем не менее продолжал работать, к врачам / не обращался, артериальное давление никогда не измерял. Через некоторое время стал отмечать снижение слуха, которое постепенно нарастало, болезненно реагировал, если убеждался, что окружающие замечают его глухоту. Становился все более раздражительным, по пустякам давал неадекватные аффективные реакции, начинал кричать, нецензурно браниться.) Стал слезливым, подозрительным. Временами казалось, что о нем шепчутся, посмеиваются над ним, что он становится обузой для семьи.

В возрасте 60 лет впервые появились подозрения относительно неверности жены. Замечал, что жена проявляет особое внимание к зятю, слишком часто и ласково разговаривает с ним, лучше кормит. Позднее стал упрекать жену в измене, разврате, сожительстве с зятем. Появилось повышенное половое влечение. Перестал стесняться посторонних, мог требовать от жены близости в любое время, а ее возражения служили поводом для обвинения ее в неверности и измене. После того как дочь с мужем в связи с создавшейся ситуацией уехали из квартиры, немного успокоился. Однако идеи ревности не исчезли совсем и при определенной ситуации возобновлялись. В таком состоянии

больной находился в течение 3—4 лет.

С 1958 г. наблюдался психиатром. Бредовые идеи ревности в этот период усилились. Стал ежедневно расспрашивать жену, с кем она встречалась, о чем говорила. Уличал ее в обмане, неоднократно пытался бить, незаметно выходил вслед за ней из дома, чтобы проследить, куда она пойдет. Несколько раз объявлял всем родным, что видел, как его жена с зятем стояли у дерева и целовались. Когда жена гостила в деревне, вынудил ее преждевременно вернуться домой. Если жена задерживалась в ванной комнате, он тут же приходил проверять, чем она занята. Утверждал, что жена приводит своего любовника в ванную, в кухню. Когда жена готовила, он мог часами стоять около нее. Жену и дочь обвинял в том, что они хотят от него избавиться, он им стал не нужен, мешает вести разгульный образ жизни. Эти мысли особенно усилились после того, как о днях у него появилась боль в животе после еды. Решил, что жена замышляет отравить его. Обратился с жалобами в милицию. В течение некоторого времени питался отдельно. Считал, что способу отравления жену обучает ее любовник. Впервые в ноябре 1959 г. был госпитализирован в Больницу имени П. П. Кащенко. При поступлении жаловался на чувство стягивания в голове, слабость, раздражительность. Психически больным себя не считал и не понимал, что родным он является тягость, без него было бы легче. Весьма вероятно, что жена и дочь хотят избавиться от него. Уверенность в этом возникла после того, как у него появились боль в животе и рвота. Вместе с тем пытался представить, что неприятности в семье случаются («во всякой семье бывают ссоры») и что поместили его в больницу, очевидно, для улучшения сна и лечения от головной боли. За время пребывания в стационаре ни разу не говорил о том, что у него с женой плохие взаимоотношения. Наоборот, подчеркивал, что они хорошо прожили 40 лет. Постоянно требовал выписать его домой. Уверял, что он выздоровел, чувствует себя лучше, сон налажился. К советам врачей о необходимости продолжать лечение относился резко отрицательно, становился грубым, раздражительным, вспыльчивым, угрожал вызвать милицию. Когда убеждался, что такой путь не помогает, льстиво, с оттенком угодливости, заявлял, что все ему здесь нравится, все врачи очень хорошие. Просил жену, чтобы она переговорила с лечащим врачом об отмене лекарств, так как опасался, что они снизят потенцию. Грубых расстройств памяти не обнаруживал, давал о себе последовательные сведения. Был ориентирован в окружающих событиях, запас сведений соответствовал полученному образованию. О прочитанном рассказывал в общем правильно.

По настоянию родных был выписан через 1/2 месяца после поступления в больницу. Дома продолжал высказывать прежние бредовые идеи. Следил за женой, всюду сопровождал ее. Идеи

ревности распространялись теперь на все более широкий круг лиц: ревновал к соседям, включая стариков, подростков, часто устраивал скандалы на улицах, цинично бранился. О «проделках» жены рассказывал в присутствии посторонних. Все это время оставался гиперсексуальным. В этот период (в возрасте 66—67 лет) участились жалобы на головную боль, пошатывание при ходьбе. Был эпизод с кратковременной потерей сознания.

В возрасте 68 лет наступила полная импотенция, после чего стал обвинять жену в том, что она лишила его мужской силы, «прочертив гвоздем по животу». Проверял лекарства, которыми лечилась жена, даже собирался отнести их на анализ, так как подозревал, что с их помощью она наводит «порчу» на него. Просил родных отвести его к врачам, чтобы с помощью операции сделали его «полноценным мужчиной». Обвинения в адрес жены, будто она отдает его личные вещи своим любовникам, впервые высказал еще в возрасте 65 лет. Теперь стал запирасть ящики комода, проверял сохранность «вещей». Пересчитывал даже старые и грязные тряпки. Обнаружив пропажу какой-либо из них, утверждал, что жена отдала их своему любовнику-шоферу обтирать машину. Обвинял жену в пропаже денег, называл ее воровкой. Часто ссорился с соседом, требуя у него возврата своих вещей. Перестал отдавать жене пенсию, прятал ее в кошелек, постоянно пересчитывал деньги, на ночь прятал кошелек под подушку. Считал, что пенсию жена тратит на «гулянки», поэтому ей доверять деньги нельзя. Не выпускал из рук свою сберегательную книжку, без конца листал ее. Устроил скандал в аптеке, так как заподозрил, что у него там выкрали деньги (которые, как оказалось, оставил в квартире). Родным по возвращении домой рассказывал, что его там окружило много людей, в том числе и продавцы, и «потихоньку» вытащили у него все деньги. Чтобы уберечься от грабителей, стал держать у себя под кроватью топор. По ночам ходил по квартире, проверял замки.

В последующие 2—3 года нарастали нарушения памяти. Не мог вспомнить нужное имя, название предмета или дату. Забывал, куда убирал вещи. Постепенно становился более бестолковым и беспомощным. Когда шел в магазин, не помнил, зачем его посылали, не запоминал, сколько у него денег, хотя постоянно их пересчитывал. С трудом находил свой дом. Вместе с тем стал очень суетливым, долго не сидел на месте, постоянно находился в каком-то движении, пересчитывал свои деньги, проверял замки или менял их. Забывал, куда положил ключи; не находя их, говорил, что у него их украли, взламывал замки и заменял их новыми. В течение последнего года перед повторным стационарированием отмечалось усиление конфабуляций. Например, рассказывал, что он был на железной дороге, видел там «Варьку» и «Катьку» (родственницы, умершие около 20 лет

назад) В другой раз рассказывал, что он встретил других родственников (тоже давно умерших), и подробно передавал свой разговор с ними. Пришедшей в гости дочери сказал как-то, что видел жену в ванной с любовником, подробно описывал момент их интимной близости. За последние полгода перестал узнавать себя в зеркале: глядя на свое отражение, спрашивал, как «того» зовут, сколько ему лет. Не спал по ночам, бродил по квартире, стучал в двери, проверял замки, разговаривал вслух. В связи со все возрастающим беспокойством и неправильным поведением больной в феврале 1964 г. был повторно госпитализирован в Больницу имени П. П. Кащенко.

Соматическое состояние: больной правильного телосложения. Цианоз губ. В легких — перкуторно коробочный звук. Дыхание везикулярное, ослабленное. Границы сердца расширены. Тоны умеренно приглушены, акцент II тона на аорте. Печень выступает из-под реберной дуги, при пальпации чувствительна. Заключение окулиста: передний отрезок сред глаз не изменен. Зрачки узкие, не совсем правильной формы. Выраженный склероз хрусталика. Глазное дно: диски зрительных нервов розовые. Границы довольно четкие. Артерии узкие, вытянутые, склерозированы. Вены без изменений. Заключение отоларинголога: слух снижен по смешанному типу. Диагноз, кохлеарный неврит.

Неврологический статус: зрачки правильной округлой формы, узкие. Реакция на свет вялая. Движение глазных яблок в полном объеме. Нистагма нет. Незначительная асимметрия лицевой мускулатуры. Язык при (высовывании) ложится по средней линии. В позе Ромберга больной устойчив. Менингеальных симптомов нет. Сухожильные рефлексы равномерные, патологические отсутствуют. Парезов нет. Данные ЭЭГ указывают на выраженные диффузные нарушения электроактивности коры головного мозга с подчеркнутостью в передне-центральных отделах и на ослаблении биоэлектрической реактивности. (Среди больных с церебрально-васкулярными расстройствами подобного рода нарушения — выраженные изменения фоновой активности коры, отсутствие изменений при предъявлении раздражителей — наблюдаются обычно у больных с неблагоприятным течением заболевания).

Психический статус: больной правильно ориентирован в собственной личности и в окружающей обстановке. Знает, что находится в Больнице имени П. П. Кащенко, но говорит, что никогда здесь прежде не был. Во времени не ориентирован. Называет последовательно месяцы; ему известно, что за январем идет февраль. Текущий год называет 1894, чисел совсем не знает. Не помнит дату своего рождения, дату рождения жены, возраст своих детей. Имена детей также путает. С трудом, но в основном правильно ориентируется в последовательности

событий личной жизни, хотя дат совсем не помнит. Не помнит, сколько времени находится; в больнице. Его поместили сюда родные, которые хотели избавиться от него. Говорят, что привели в больницу «семейные недостатки». Обвиняет жену и детей в неразумной трате денег. Считает, что вся семья оживет за его счет. Рассказывает, что не доверяет (жене деньги, а держит их у себя и выдает ежедневно на расходы. «Дай ей деньги, она живо все растратит». Утверждает, что жена часто уходит из дома на «гулянки», «вечеринки». Там собирается целая компания женщин, а «что они там делают, я не знаю, не смотрел». Убежден, что все «гулянки» устраивают за его счет.

Рассказывает, что к нему в комнату повадились ходить какие-то подростки: забираются и хозяйничают.; Но застать жену с ними ни разу не удавалось, так как стоит им только услышать скрип половиц, как тут же они разбегаются. Также сообщил, что он «утром был в своей избе, пил чай, потом уехал на электричке». Ехал 40 минут, потом добирался 1 на трамвае к. себе на работу. Работал он «тут, у вас», затем пообедал в столовой, даже сообщил, сколько заплатил за обед. Считает, что работает на Шатурской ГЭС. Из текущих событий ничего не запоминает. Так, не знает, что утром ел, что делал, но легко конфабулирует. Конфабуляции больше связаны с профессиональным прошлым. Общий тон настроения благодушный, часто смеется, но при этом возникают слабодушные реакции с судорожным плачем. Говорит довольно живо и выразительно. Хотя критического отношения к своему состоянию нет, временами обнаруживает «чувство» болезни и немошности, иногда даже признает, что «запутался».

В период стационарного наблюдения отмечались частые и значительные по своей интенсивности колебания состояния. Изменяется ориентировка в обстановке. То говорит, что он находится в больнице, то рассказывает о том, что он здесь работает, подробно описывает обстановку цеха. В основном себя обслуживает. Апрактических расстройств не выявлено.

Состояние этого больного ко времени последних наблюдений определяется в основном наличием корсаковоподобного амнестического синдрома со следующими клиническими особенностями: относительно правильная ориентировка в собственной личности, в своем возрасте (т. е. больной знает, что он стар, не такой, как прежде, и т. п.). Ориентировка в окружающей обстановке колеблется. Правильная ориентировка, вплоть до правильного названия больницы, сменяется ложной ориентировкой со сдвигом окружающей ситуации в профессиональное

прошлое. Грубо нарушена хронологическая датировка. Сохранилась только какая-то смутная оценка некоторых событий, их последовательности и отдаленности (например,

революции, войны и т. д.). Имеется выраженная фиксационная амнезия (больной не запоминает никаких текущих событий). Он легко конфабулирует, однако конфабуляции теперь чаще всего не имеют тематической связи с прежним бредом. Возможно, что некоторые конфабуляторные высказывания отражают ночные делириозные эпизоды, которые, по-видимому, участились в последнее время.

Течение заболевания может быть представлено следующим образом: примерно в возрасте 46—47 лет, в период, предшествующий развитию психотической картины, отмечались симптомы заболевания сосудистого характера (головная боль, чувство стягивания в голове, плохой сон и т. д.). Одновременно отмечалось снижение слуха. Постепенно стали выявляться и характерологические изменения (нарастающая раздражительность, обидчивость, подозрительность).

Трудоспособность у больного сохранилась до 63 лет. На фоне медленно нарастающих характерологических изменений и субъективных жалоб примерно в возрасте 60 лет развились бредовые идеи ревности (возможно, с некоторыми колебаниями в интенсивности), которые держались и неуклонно расширялись в течение 8—9 лет. Бред ревности с первых дней своего возникновения отличался большой аффективной насыщенностью, склонностью к вовлечению все новых лиц, сопровождался тенденцией к весьма активным действиям. Вместе с тем все более отчетливо выступали грубость, вспыльчивость, склонность к агрессии. В возрасте 69 лет бредовые идеи ревности стали сочетаться с другими бредовыми идеями (нестойкие идеи порчи и колдовства), а в дальнейшем с бредовыми идеями ущерба. Постепенно бредовые идеи ревности начинают терять свою доминирующую роль в клинической картине, приобретают ущербную окраску, и более ярко выступают нарастающие бредовые идеи обнищания и воровства, т. е. происходит как бы генерализация общих ущербных бредовых идей. Течение психоза на протяжении последних 2—3 лет обнаруживает прогрессивно нарастающие признаки деменции. Появляются состояния ночного беспокойства и, возможно, кратковременные делириозные эпизоды. Одновременно в клинической картине все большее место занимают конфабуляции.

Наблюдалась также определенная динамика аффективных изменений. В первые годы, в период большой аффективной насыщенности бреда ревности, преобладали гневливость, злоба, склонность к аффективным вспышкам. В период перехода бреда ревности в бред ущерба преобладало депрессивно-слезливое настроение. В это же время появляются идеи самоуничтожения. В последующем все ярче выступает тупая, беспечная эйфория.

Органический характер заболевания, в котором можно было усомниться в период усложнения бредового синдрома, в конечном итоге не может вызвать сомнения. В пользу развития сосудистого процесса говорят возраст начала заболевания, характерные субъективные жалобы и тип характерологических изменений. Чрезвычайно затяжной характер психоза и некоторые особенности слабоумия, выраженные ко времени обследования (известное чувство болезни, большой размах колебания интенсивности симптоматики, отсутствие сдвига представлений о собственной личности в прошлое, преобладание сдвига окружающей ситуации в профессиональную обстановку, изобилие конфабуляций и стойкость эйфории), также подтверждают возможность наличия сосудистого процесса. Данное заболевание отличается медленно прогрессирующим безынсультным течением, сопровождающимся сменой паранойяльного бреда ревности и ущерба конфабуляторным бредовым синдромом с дальнейшим переходом в амнестическое слабоумие. Вместе с тем своеобразие ряда нарушений могло бы вызвать некоторые сомнения в отношении исключительно сосудистой природы этого заболевания. Во всяком случае такие особенности статуса, как грубые изменения личности с расторможением влечений, катастрофически нарастающие расстройства памяти по типу прогрессирующей амнезии, появление симптома «зеркала», благодушие, не позволяют все же полностью исключить присоединение на каком-то этапе заболевания сенильно-атрофических изменений. Таким образом, данное наблюдение позволяет проследить динамику развития и исход бреда ревности, который на первых стадиях своего развития отличался относительно благоприятным течением. Анализ развития болезни в течение длительного периода свидетельствует о том, что, несмотря на благоприятное и затяжное течение, паранойяльный психоз по природе своей в данном случае родственен бредовым состояниям, рассматривавшимся в первых двух группах.

В отношении случаев паранойяльного бреда, возникшего в постинсультном периоде или в результате острого сосудистого психоза (первые два типа), принадлежность синдрома паранойяльного бреда и психоза в целом к сосудистым поражениям головного мозга представляется очевидной. У больных первых двух групп могут быть установлены известные корреляции между течением и выраженностью сосудистого заболевания мозга, с одной стороны, и развитием психоза — с другой. Что касается больных третьей группы, то связь между характером и течением сосудистого процесса и развитием психоза представляется менее отчетливой и сложной, а причинно-следственные отношения также являются не столь прямолинейными.

**при атрофических заболеваниях
головного мозга**

паранойи
Смулевич А.Б.,
Щирин М.Г.

ГЛАВА VII

**ПАРАНОЙЯЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ АТРОФИЧЕСКИХ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Паранойяльный бред может возникнуть на фоне начинающегося атрофического процесса мозга. Хотя атрофические заболевания мозга составляют разнородные нозологические формы со своей особой клинической картиной, нам кажется целесообразным объединить их в одну общую группу и рассмотреть совместно, поскольку общим для них свойством является нарастающее слабоумие.

Как известно, многие исследователи (G. Jervis, 1956; W. Mayer-Gross, E. Slater, M. Roth, 1960; Э. Я. Штернберг, 1963) в группу пресенильных деменций относят болезнь Пика, болезнь Альцгеймера и хорею Гентингтона. Тем самым в эту большую группу включаются заболевания различной нозологической природы: болезнь Пика и хорея Гентингтона скорее всего относятся к системно-атрофическим процессам, & то время как болезнь Альцгеймера ближе стоит к так называемой старческой инволюции. К этой же категории атрофических заболеваний относят также сенильную деменцию, которая характеризуется прогрессирующим и необратимым процессом, приводящим к глубокому распаду психической деятельности. Клиническому описанию этого сложного органического заболевания посвящено много работ (В. М. Гаккебуш и Т. А. Гейер, 1912; М. З. Каплинский, 1928; А. З. Розенберг, 1941; А. В. Снежневский, 1948; А. И. Абашев-Константиновский, 1949; Э. Я. Штернберг, 1963; И. В. Бокий, 1964; М. Сагон, 1934; D. Rothschild, 1936; A. Ferraro и G. Jervis, 1941; H. Sjogren, 1956; G. Jervis, 1956).

В относительно небольшом количестве случаев атрофические заболевания могут манифестировать различными продуктивными психопатологическими расстройствами—аффективными, бредовыми. В клинической практике часто наблюдаются случаи, длительное время протекающие с бредом ревности, ущерба, реформаторства, а в дальнейшем обнаруживающие несомненные признаки интеллектуального распада. Как правило, все продуктивные синдромы, в частности паранойяльные состояния, которые возникают на фоне развивающегося слабоумливающего процесса, бывают рудиментарные и поверхностные. В дальнейшем конфабуляторные расстройства отодвигают бредовые идеи на второй план. Таким образом, паранойяльные состояния — как бы этап в общем течении заболевания. Однако в гериатрической практике накапливается все больше данных, указывающих на то, что в ряде случаев паранойяльные состояния могут длиться

долго, общее заболевание протекает на первоначальных этапах без явных признаков слабоумия, что в ряде случаев дает повод для диагностических ошибок. Лишь длительный катамнез (до 15 лет и более) и патологоанатомические данные позволяют констатировать атрофическое заболевание. Надо отметить, что именно такие проявления атрофических заболеваний мозга наименее изучены.

Литература, посвященная паранойяльным состояниям при церебрально-атрофических процессах, немногочисленна. Тем не менее имеются указания на то, что паранойяльные бредовые идеи могут встречаться на ранних этапах заболевания, когда еще нерезко выражены признаки прогрессирующего слабоумия. Так, С. С. Корсаков (1912), Е. Kraepelin (1912), Pomranke (1932), В. А. Гиляровский (1954) отмечали бредовые идеи ревности у больных старческим слабоумием. О наличии бредовых идей при болезни Пика, Альцгеймера и хорея Гентингтона писали Frotscher (1910), Naef (1917), L. Entrez (1921), N. Bigelow (1959), L. Roisin (1959), M. Kaufman (1959), В. А. Гиляровский (1954).

Наши наблюдения касаются различных паранойяльных состояний (бред ревности и ущерба) у 10 больных (8 женщин и 2 мужчин) со следующими церебрально-атрофическими заболеваниями: болезнь Альцгеймера — 2 больных, болезнь Пика — 3, хорея Гентингтона — 2, сенильная деменция — 3 больных. Заболевание у этих больных началось в возрасте от 52 до 76 лет.

В семьях больных хореей Гентингтона наблюдались и другие больные хореей, а также выраженные психопатические личности, что совпадает с данными других авторов и подтверждает мнение о наследственной природе этого заболевания. У двух лиц с болезнью Пика родственники были психически больными.

В период манифестации бредовых идей обычно уже заметны клинические признаки развивающегося слабоумия и изменения личности. Больные становятся небрежными, они как бы «опускаются», забывают причесываться, не моются. Как правило, в их поведении можно отметить все большую бестолковость, суетливость, рассеянность. Больные оставляют деньги в магазине, забывают, зачем приходили и что надо купить. Появляются отдельные апрактические и речевые расстройства. Одновременно они становятся все более раздражительными, грубыми, циничными, эгоцентричными.

На фоне таких изменений личности и интеллектуального снижения появляются отдельные бредовые идеи, которые носят скорее характер почти не аргументированных утверждений, чем определенных выводов или суждений. Они не представляют

собой толкование каких-либо конкретных фактов, а скорее носят характер застывших, однообразных высказываний, обычно нелепых, противоречивых, грубо циничных, эротических. В большинстве случаев бредовые идеи не складывались в определенную логическую бредовую систему. У одного из больных (хорея Гентингтона) бред ревности трансформировался в псевдопаралитическую картину с экспансивными бредовыми идеями величия.

В одном из наблюдений (сенильная деменция), где слабоумие развивалось довольно интенсивно, идеи ущерба наблюдались в основном на начальных этапах болезни. Заболевание характеризовалось присущим старческому слабоумию распадом психических функций. Началось заболевание в возрасте 77 лет с типичных изменений характера, усиления черт, свойственных больной прежде (вспыльчивость, раздражительность), и появления свойств, чуждых ранее (черствость, скупость), которые быстро приобретали гротескный, карикатурный характер. На фоне этих изменений через 1—2 года после начала заболевания обнаружились идеи ущерба. Бред ущерба представлен идеями воровства, мелочного и обыденного содержания, направленными против дочери; они отличаются скудостью, бедностью, однообразием, не связаны в систему, возникают эпизодически.

Интерпретативный компонент выражен очень слабо, бредовая проверка почти полностью отсутствует; проявления бредовой активности стереотипны, а формы бредовой защиты не связываются с изменением окружающей ситуации, однообразны и постепенно становятся проявлениями старческой бессмысленной суетливости. Слабоумие развивалось в данном случае достаточно интенсивно. Быстро нарастали изменения памяти и осмысления, протекавшие с типичной для старческого слабоумия последовательностью. В период наблюдения отмечалось глубокое слабоумие, наступившее в течение 5—6 лет, характеризующееся выраженными явлениями прогрессирующей амнезии. Запасы памяти были полностью опустошены. Запоминание происходящего невозможно. Обращают на себя внимание безынициативность и вялость больной, лишь изредка прерываемые злобным раздражением. Очаговые расстройства выражены очень незначительно и проявляются в нерезко выраженных афатически-амнестических расстройствах.

Характерна динамика бреда ущерба. Скудный и малодоказательный, отрывочный бред ущерба возникает на фоне психопатических изменений личности, несколько активизируется в период усиления мнестических расстройств. Спустя довольно короткое время параллельно с нарастающими расстройствами памяти и осмысления бредовые идеи ущерба

приобретают конфабуляторную форму, становятся все более скудными, отрывочными, эпизодическими, а затем по мере углубления слабоумия бред ущерба все более блекнет, все менее определяет поведение больной, хотя по-прежнему сопровождается злобным, враждебным аффектом. По мере нарастания слабоумия бредовая продукция все более оскудевает и затем исчезает из содержания клинической картины. Таким образом, бред ущерба удерживался в течение 3—4 лет, причем уже через 2 года после своего возникновения принял конфабуляторный характер.

Наряду со свойствами, которые являются общими для бредовых расстройств, наблюдающихся при всех формах атрофических процессов, необходимо отметить также некоторые особенности бреда, характерные для этих заболеваний в отдельности. Так, — например, при болезни Пика бредовые высказывания носят стереотипный, однообразный характер, постепенно превращаясь в «стоячие обороты» (Э. Я- Штернберг, 1963). В одном из наших наблюдений (болезнь Пика) больная неизменно твердила, что муж ее «ходит к соседке на 5-й этаж». В течение длительного времени она ежедневно повторяла эти упреки, утверждала в одних и тех же выражениях, что он ходит к «любовнице», а к ней (жене) изменил отношение. При этом каких-либо доказательств или объяснений своим подозрениям не приводила. Она не проявляла никакой бредовой активности, не контролировала мужа, не следила за ним, а только однообразно, изо дня в день, предъявляла одни и те же претензии. При попытке уговорить ее или успокоить давала злобные реакции, становилась грубой и циничной.

В случаях хорей Гентингтона обнаруживалась связь между возникновением бредовых идей и характерной для этого заболевания аффективной неустойчивостью, т. е. склонностью к дисфорическим состояниям и аффективным вспышкам. На это также указывают L. Oltman и S. Friedman (1961). В наблюдаемых нами случаях заболевание начиналось с характерологических изменений. Больные становились злобными, взрывчатыми, грубыми, агрессивными, со склонностью к истерическим реакциям. Обнаруживалась неуживчивость, больные легко ссорились с родными и знакомыми. К характерологическим изменениям присоединялись хореатические гиперкинезы сначала в виде подергиваний рук, изменений почерка и гримас. В дальнейшем гиперкинезы прогрессировали и генерализовались. На фоне описанных характерологических изменений, неврологических расстройств, а также начинающегося прогрессивного снижения интеллекта появляются отдельные, малоработанные бредовые идеи. Вначале они проявлялись чаще всего на фоне дисфории, недовольства и подозрительности. Бредовые идеи обнаруживали явную зависимость от аффективного состояния. В состоянии

возбуждения и раздражительности больные высказывали нелепые обвинения в отношении родных, а при смене настроения, т. е. при переходе к благодушию и беспечности, идеи отношения, ревности блекли, чтобы затем возникнуть вновь.

Таким образом, данную неоднородную в нозологическом отношении группу больных объединяет появление на определенном этапе заболевания паранойяльного бреда с прогрессивно нарастающими признаками ослабляющего процесса и различными неврологическими симптомами. Наряду с этим для каждой отдельной группы были характерны относительно специфическая картина заболеваний и особенности структуры бредового синдрома, позволявшие устанавливать их нозологическую самостоятельность.

Глава VIII Терапия паранойяльных состояний

Проблема паранойи

Смулевич А.Б., Щирин М.Г.

ГЛАВА VIII

ТЕРАПИЯ ПАРАНОЙЯЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

Сравнительная оценка эффективности психотропных средств и курабельности при различных типах паранойяльных состояний.

Резистентность к методам и средствам терапии в течение многих лет рассматривалась в качестве одного из характерных признаков параноидных психозов, клиническая картина которых определяется интерпретативным бредом (G. Ballet, 1903; P. Serieux, I. Capgras, 1909; E. Kraepelin, 1912).

E. Bleuler (1929) рассматривал паранойю как неизлечимую болезнь с логическим построением бредовой системы. Почти не изменилось положение и в связи с широким распространением электросудорожной терапии и инсулинотерапии.

Значительный прогресс в лечении бредовых состояний был достигнут лишь в 50-е годы благодаря введению в психиатрическую практику нейролептических средств. Однако если в современной психиатрии утвердилась единодушная положительная оценка влияния нейролептиков на параноидные состояния в целом, то такая точка зрения не распространяется на все варианты бредовых психозов и на паранойяльные психозы в частности. По вопросу курабельности интерпретативного бреда данные литературы противоречивы.

В ряде публикаций указано на отчетливое улучшение в состоянии паранойяльных больных вплоть до значительного

редуцирования, инкапсуляции и дезактуализации бреда, не сопровождающееся, однако, восстановлением критического отношения к болезненным проявлениям. В некоторых случаях было возможно выписать больных для проведения им поддерживающей терапии (Б. Д. Златан, В. И. Кисляков, П. Д. Айзенштейн, 1962, 1967; Е. Г. Даниленко, 1963, 1964; Г. Я-Авруцкий, 1964; Ю. А. Александровский, 1964; Р. Я. Бовин, 1970; В. Е. Галенко, Э. Г. Кельмишкейт, 1970; М. Oles, 1960). В других сообщениях приводятся наблюдения, свидетельствующие либо о безрезультатности применения нейролептических средств, либо о чисто симптоматическом действии последних, сказывающемся лишь в некотором успокоении и уменьшении аффективной напряженности (П. С. Лиходед, 1964; Р. А. Наджаров, 1968; A. Szobor, 1962; L. E. Hollister, I. E. Overall, E. Caffey et al., 1962; C. Astrup, 1969).

Как можно расценить отмеченные выше различия в оценке эффективности нейролептических препаратов? Анализ опубликованных работ позволяет предполагать, что речь идет о несопоставимости представленных данных. По-видимому, существующие расхождения связаны, с одной стороны, с различной активностью применявшихся психотропных средств, а с другой — с клинической неоднородностью паранойяльных больных, которым назначались эти лекарственные препараты. В связи с этим: 1) проведем сравнительную оценку результатов терапии паранойяльных психозов, протекающих в рамках шизофрении некоторыми из наиболее распространенных в настоящее время нейролептических средств; 2) попытаемся установить корреляцию между эффективностью применения психотропных средств и типом паранойяльных состояний (см. главу III).

Лечение проводилось препаратами из трех групп психолептиков, которые обладают наиболее сильным нейролептическим действием. Из дериватов фенотиазина с алифатической боковой цепью использовали аминазин, из пиперазиновых производных — стелазин (трифтазин), из производных бутирофенонов — галоперидол.

Результаты применения указанных психофармакологических препаратов у 95 больных шизофренией свидетельствуют о том, что эффективность терапии паранойяльных состояний определяется несколькими факторами. С одной стороны, успех лечения зависит от характера течения и этапа развития психоза, с другой — от активности избирательного (элективного) действия применяемых психотропных средств.

Бесспорно, попытка достичь с помощью психотропных средств видоизменения клинической картины при хронических прогрессирующе развивающихся паранойяльных психозах

сопряжена со значительными трудностями. Однако прежние представления об абсолютной терапевтической резистентности таких состояний в настоящее время не могут быть признаны достаточно обоснованными. Применение нейролептических средств, обладающих высокой избирательной активностью (галоперидол, стелазин) почти у половины больных шизофренией, отнесенных к первому и второму типам паранойяльных состояний, оказалось в той или иной мере эффективным, хотя исчезновение бреда отмечалось лишь на более ранних этапах развития психоза. Таким образом, больший эффект наблюдался в тех случаях, когда патологический процесс не приводил еще к глубокому нарушению деятельности мозга, а клиническая картина определялась сверхценным бредом. Следует подчеркнуть, что в некоторых из этих случаев глубокие ремиссии (исчезновение бредовой системы, восстановление критики и сознания болезни) наступали преимущественно при лечении гало-перидолом¹. Стабильность достигнутого улучшения сохранялась лишь при условии дальнейшего применения нейролептических средств. На более поздних этапах заболевания (второй тип паранойяльных состояний), когда функциональные нарушения головного мозга, как показывают данные электрофизиологических исследований, выражены значительно, обнаруживается меньшая чувствительность к длительному введению психотропных средств. В соответствии с этим при состояниях, определяющихся систематизированным паранойяльным бредом, снижается и эффективность терапии. Однако у половины таких больных удалось достичь значительной дезактуализации бреда; он не получал дальнейшего развития, в меньшей степени определял поведение больных. Они неохотно возвращались к содержанию прежних болезненных высказываний, были поглощены реальными заботами.

После выписки при условии поддерживающей терапии большинство из них смогли вернуться к прежней работе или занятиям в учебных заведениях.

Наиболее курабельными должны быть признаны шубообразно протекающие бредовые психозы (третий тип паранойяльных состояний). Применение нейролептических препаратов у больных третьей группы почти в 2 раза чаще, чем у других паранойяльных больных, сопровождалось обратным развитием психопатологической симптоматики. Терапия психотропными средствами ни у одного из больных этой группы не оказалась полностью безрезультатной. Успешное купирование приступов было возможно не только галоперидолом, но и другими обладающими значительно меньшей нейролептической активностью психолептиками (аминазин и др.). Приведенные данные совпадают с наблюдениями J. Delay, P. Pichot, T. Lempriere, B. Elissalde и др. (1960), которые указывают на то,

что эффективен при терапии приступов бредового психоза не только галоперидол, но и другие лишенные свойств селективности психолептики, в частности фенегран (дипразин).

К вопросу об общем и селективном действии нейролептических средств при терапии бредовых психозов.

Проблема паранойи
Смулевич А.Б.,
Щирин М.Г.

К вопросу об общем и селективном действии нейролептических средств при терапии бредовых психозов.

Сопоставление опубликованных в литературе и наших данных о применении психотропных средств при паранойяльных и других бредовых состояниях (галлюцинаторно-параноидные, парафренические и др.) приводит нас, казалось бы, к парадоксальным выводам: наиболее резистентным к введению психотропных средств оказывается синдром, при котором отмечается наименьшая для бредовых психозов глубина поражения деятельности мозга (паранойяльный с тенденцией к непрерывному развитию). В то же время при наступающих вслед за систематизированным паранойяльным бредом галлюцинаторно-параноидных состояниях, а также при ремиттирующих паранойяльных психозах курсовое введение психофармакологических препаратов сопровождается быстрым редуцированием психопатологических нарушений.

Однако, как показывают клинические наблюдения, речь идет лишь о кажущихся противоречиях. Дело в том, что, говоря об эффективности нейролептиков, мы прежде всего имеем в виду быстроту обратного развития позитивных проявлений и степень их редуцирования. Но даже исчезновение бреда не является еще эквивалентом полного излечения. В пользу такой точки зрения свидетельствует уже хотя бы тот факт, что, несмотря на редукцию так называемой продуктивной симптоматики, негативные изменения, как правило, остаются, а в некоторых случаях даже нарастают. На это же указывает и обнаруживающаяся в ряде случаев нестойкость достигнутых ремиссий и необходимость длительной поддерживающей терапии. Стабильность достигнутого улучшения сохранялась здесь лишь при условии дальнейшего применения нейролептических средств 1. Как видно, речь идет совсем не о том, что с помощью нейролептических средств удастся достичь излечения больных с ремиттирующими психозами, а также с большой давностью непрерывно развивающегося процесса.

Клинические наблюдения свидетельствуют лишь о том, что на одних этапах развития бредовых психозов или при определенных формах их течения введение медикаментов сопровождается исчезновением позитивных проявлений или их редуцированием, а в другие периоды психопатологические нарушения оказываются более резистентными к терапии. Как это ни

парадоксально, но оказывается, что в самом начале болезни положительный терапевтический эффект недостижим или достигается с трудом. Таким образом, различия в резистентности бредовых синдромов не могут быть поставлены в непосредственную связь с последовательной сменой этапов прогрессивного болезненного процесса. Поэтому представляется правомерным предположение о том, что реактивность физиологических систем, в известной мере обуславливающая тот или иной эффект от введения психотропных средств (если иметь в виду их влияние на позитивную психопатологическую симптоматику), различна в разные периоды патологического процесса и не всегда соответствует глубине поражения деятельности мозга, связанной с динамикой болезни. Причем при непрерывном развитии процесса наибольшая реактивность не всегда совпадает с началом заболевания, а может наблюдаться и на более поздних его этапах, коррелируя с наступившей генерализацией процесса.

Рассмотрим в этом аспекте приведенные выше данные о различной эффективности отдельных нейролептических средств.

Прежде всего придется отказаться от довольно распространенного в настоящее время представления об однотипности действия нейролептиков, сводящегося в основном к угнетению определенных функциональных систем центральной нервной системы, в частности ретикулярной формации.

Такая точка зрения едва ли совместима с наблюдениями, рассмотренными в предыдущем разделе этой главы, об эффективности некоторых нейролептических препаратов (галоперидол, стелазин и др.) на разных этапах болезни, т. е. в различные по функциональному состоянию центральной нервной системы периоды патологического процесса. Правомерным представляется другое предположение, в соответствии с которым механизм действия психотропных средств при бредовых состояниях неоднороден, а направление влияния препаратов во многом зависит от исходного состояния центральной нервной системы. По-видимому, при болезненных проявлениях, отражающих застойность, инертность нервных процессов (паранойяльные состояния первого и второго типов), введение нейролептических средств, сопровождающееся редуцированием психопатологических нарушений, способствуют повышению реактивности организма. В то же время при большей генерализации процесса и связанной с этим повышенной реактивностью, когда клиническая картина определяется либо паранойяльным бредом с большим соучастием аффективных расстройств (III тип паранойяльных состояний), либо галлюцинаторно-параноидной симптоматикой, эффективность нейролептических препаратов, наоборот,

коррелирует с угнетающим, тормозящим действием последних.

Исходя из приведенных выше данных, можно предположить, что психотропные средства воздействуют на основные свойства нервных процессов (в зависимости от исходного состояния последних) в благоприятном для организма направлении. Поскольку болезненные нарушения, характеризующиеся стойкостью и однообразием симптоматики, отражают, как правило, инертность патологического процесса, коррелирующего с общим снижением реактивности, правомерно полагать, что эффективными в этих случаях или, иными словами, обладающими свойствами селективности, являются лишь те препараты, введение которых способствует изменению фона пониженной реактивности в сторону активации. С другой стороны, в случаях значительной генерализации процесса направленность изменений высшей нервной деятельности под влиянием психотропных средств противоположна и проявляется в усилении тормозных процессов. В связи с повышенной реактивностью здесь дают положительные результаты не только препараты, обладающие селективным действием, но и большинство других нейролептических препаратов.

***Некоторые аспекты рационального
лечения паранойяльных больных.
Литература.***

**Проблема
паранойи**

Смулевич А.Б.,
Щирин М.Г.

Выше были рассмотрены отдельные общие вопросы зависимости эффективности терапии нейролептическими средствами от их селективных свойств и типологических особенностей паранойяльных состояний. Основываясь на этих данных, перейдем к более конкретным вопросам лечения, в частности к методике терапии. Остановимся на двух особенностях последней. 1) Прежде всего лечение паранойяльных психозов психотропными средствами, как правило, должно быть длительным и непрерывным. После курса лечения (в стационаре или амбулаторно) относительно высокими дозами нейролептических средств больные с паранойяльным состоянием нуждаются в проведении длительной поддерживающей терапии. 2) Психофармакологическая терапия паранойяльных состояний — это терапия комбинированная, проводимая одновременно двумя и, реже, несколькими психотропными средствами (нейролептические средства, транквилизаторы, антидепрессанты).

Лечение паранойяльных состояний эндогенной группы далеко не однотипно. Характер назначаемых средств, их сочетание и дозы в значительной степени зависят от особенностей бреда и течения заболевания, а также от соматического состояния больных и ряда других факторов. В случаях, относившихся ранее к группе экспансивной паранойи, т. е. при паранойяльных психозах с бредом экспансивного характера (изобретательство,

сутяжничество, «преследуемые преследователи» и т. д.), наиболее целесообразным представляется назначение так называемых больших нейролептиков, и прежде всего галоперидола и стелазина. Если наблюдается относительно острое бредовое состояние с выраженной тревогой, напряженностью, агрессивными тенденциями, то обычно не удается ограничиться средними дозами, необходимо, чтобы уже в ближайшие дни после начала лечения суточное количество назначаемого галоперидола достигало 30—40 мг, а стелазина 50—70 мг. Продолжительность терапии такими дозами определяется, главным образом, длительностью острого состояния и, как правило, не превышает 1—2 месяцев. В дальнейшем рекомендуется постепенное снижение доз нейролептических препаратов, однако лишь до такого уровня, при котором не происходило бы обострения бреда и обеспечивалась стабильность состояния. Такие поддерживающие дозы варьировали от 1,5 до 15 мг галоперидола и соответственно от 5 до 20 мг стелазина в сутки. Большую часть всего суточного количества препарата, а иногда и всю дозу назначают теперь в один прием: вечером или перед сном.

При непрерывно развивающихся бредовых психозах, особенно в тех случаях, когда терапия начинается на относительно поздних этапах течения болезни (этап систематизированного паранойяльного бреда), наиболее целесообразно назначение галоперидола. Однако в случаях с приступообразным течением, когда в клинической картине приступа наряду с бредом отчетливо выступают аффективные нарушения (главным образом явления гипомании), лучшие результаты наблюдаются при назначении (и стелазина. Препарат сравнительно легче переносится такими больными; его применение сопряжено с меньшей опасностью трансформации клинической картины в сторону формирования затяжных депрессивных состояний. Существенно отличается методика терапии (особенно на начальных ее этапах) при паранойяльных психозах, клиническая картина которых определяется сензитивным бредом отношения, явлениями бредовой дисморфофобии (сензитивная паранойя), а также в ряде случаев с тенденцией к приступообразному течению. Проявления заболевания во всех этих случаях протекают с большим соучастием аффективных (депрессивных) нарушений. При таких состояниях с самого начала целесообразна комбинированная терапия препаратами нейролептического ряда в сочетании с транквилизаторами (седуксен, элениум, труксал) или тимолептиками. Весьма важен тщательный подбор нейролептических средств и их дозировка. Дело в том, что больные с сензитивным бредом отношения, как правило, обнаруживают повышенную чувствительность к введению психотропных средств. Проявлением этого может быть как возникновение выраженных экстрапирамидных расстройств

(паркинсонизм, гиперкинезы, акатизия), так и усиление и видоизменение отмечавшихся ранее аффективных нарушений вплоть до трансформации последних (возникновение симптомов так называемой нейролептической депрессии). В связи с этим нейролептические средства применялись в значительно меньших суточных дозах, чем в случаях экспансивной паранойи. Наиболее эффективными здесь оказались такие препараты, как стелазин — 5—25 мг, этаперазин (трилафон) — 8—40 мг, а также производные бутирофенонов: триседил (триперидол) — 0,5—6 — 8 мг, луватрен — 5—15 мг, галоперидол — 1,5—10 мг. Среди препаратов из группы тимолептиков, назначавшихся этим больным наряду с нейролептической терапией, наиболее эффективными оказались антидепрессанты с седативным характером действия¹. Речь прежде всего идет о дериватах амитриптилина — триптизоле (саротен), нортриптилине, траусабуне, сюрмонтиле (сарилент), а также о таких препаратах с тимонейролептическим действием, как тизерцин и анафранил.

Переходя к вопросам методики поддерживающей терапии паранойяльных психозов, необходимо подчеркнуть различный характер «привязанности» (С. Г. Жислин) больных к психофармакологическим препаратам.

Есть паранойяльные больные, нуждающиеся в амбулаторной терапии, которые обнаруживают отчетливую тенденцию к длительной и стойкой стабилизации клинической картины (у части из них психопатологические нарушения носят черты резидуальных). На фоне такого относительно стабильного состояния, не обнаруживающего склонности к выраженным эксацербациям, у большинства этих больных наблюдались аутохтонно возникавшие стертые аффективные фазы. Лечение в этих случаях, как правило, не приводит к исчезновению паранойяльных расстройств, а отмена нейролептических средств сопровождается лишь некоторым обострением бреда. Поэтому стремление «вылечить во что бы то ни стало» и соответственно назначение высоких доз нейролептических средств в таких случаях не оправдываются. Наоборот, применение психотропных средств в минимальных поддерживающих дозах, сопровождающееся снижением аффективной насыщенности бредовых проявлений и их частичной дезактуализацией, положительным образом сказывается на общем состоянии больных, способствует их быстрейшему трудоустройству и социальной реадaptации.

Другие больные, обнаруживающие более отчетливую «привязанность» к психотропным средствам, характеризуются так называемым условно-ремиттирующим типом течения заболевания. Интерпретативный бред, наблюдающийся в структуре приступа, как и в ряде других случаев с шубообразным течением, оказывается здесь нестойким и легко

купируется. Однако в отличие от большинства больных с перемежающе-поступательным течением процесса всякая попытка прекращения лечения приводит у этих пациентов к экацербации бреда и возникновению картины шуба, аналогичного манифестному. Не останавливаясь на генезе этого явления, отметим лишь, что существуют различные точки зрения на клиническую интерпретацию такого, происходящего при отмене лечения, ухудшения состояния. Так, E. Labhardt (1954), T. Bilikiewicz с сотрудниками говорят о «повторном манифестировании шуба, прикрытого лечением». В то же время Г. К. Тарасов, Г. Я. Авруцкий, В. Г. Левит склонны объяснять повторную экацербацию бреда удлинением периода становления ремиссии, связанным с применением нейрорепрессивных средств. Для этих больных амбулаторная терапия имеет несравнимо большее значение, чем для больных со стабильной картиной процесса, так как является непременным условием сохранения ремиссии. Как правило, речь идет о комбинированной терапии (нейрорепрессивной в сочетании с антидепрессантами и транквилизаторами). Причем суточные количества медикаментов могут значительно превышать обычные «поддерживающие» дозировки и приближаться к применяемым в стационаре.

В заключение отметим некоторые особенности лечения больных с паранойяльными состояниями в позднем возрасте. В основном изложенные выше основные принципы терапии паранойяльных состояний остаются в силе и для больных позднего возраста. Однако, в связи с тем, что значительное количество психозов позднего возраста обусловлено деструктивно-органическими поражениями мозга или присоединением к основному эндогенному заболеванию органических расстройств, лечение этого контингента имеет некоторые особенности. Пиперазиновые производные фенотиазина и дериваты бутирофенонов находят у больных пожилого возраста ограниченное применение прежде всего из-за того, что вызывают довольно грубые нейрорепрессивные расстройства¹. Особенно быстро формируется нейрорепрессивный синдром у больных с сосудистыми заболеваниями. Лишь применение этаперазина и стелазина по 20—30 мг в сутки не сопровождалось возникновением серьезных осложнений. Однако длительная терапия стелазинем (более 2—3 месяцев) также обуславливала появление хронических гиперкинезов (чаще всего речь идет об оральных гиперкинезах). Больным старше 75 лет и соматически ослабленным показано применение пропазина в дозах от 25 до 200 мг в сутки. Как правило, нейрорепрессивная терапия начинается с очень небольших доз, в дальнейшем постепенно увеличивающихся.

Значительное внимание должно быть уделено комплексному лечению, т. е. широкому применению не только

нейролептических, но и общеукрепляющих средств
Общеукрепляющая терапия предусматривает такие мероприятия, как рационально составленный режим дня, имеющий целью активацию больных; в случае необходимости назначают лечебную физическую культуру, физиотерапевтические процедуры Для больных пожилого возраста имеет немаловажное значение и правильная диета с включением достаточного количества витаминов Наряду с этим особенно важным представляется наблюдение за деятельностью сердечно-сосудистой системы и своевременное лечение соматических расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

Авербух Е С Расстройства психической деятельности при гипертонической болезни Тезисы докладов на 7-м Всесоюзном съезде невропатологов и психиатров М, 1963, т 2, с 5

Авруцкий Г Я Клинические закономерности действия психотропных средств при лечении шизофрении Автореф дисс докт М, 1968

Аккерман В И Механизмы шизофренического первичного бреда Иркутск, 1936

Александрова Л В О травматическом параноиде Доклады 2-й Челябинской областной конференции научных работников Челябинск, 1948, с 164

Александровский Ю А О лечении галоперидолом параноидной шизофрении Ж невропатол и психиатр, 1964, 1, 131

Аменицкий Д А Навязчивые, сверхценные и бредовые образования и их судебно психиатрическое значение Дисс докт М, 1942

Антропов Ю А К нозологии парафрении В кн Актуальные вопросы психоневрологии Киев, 1964, с 20

Банщиков В М Церебральный атеросклероз с психическими нарушениями в пожилом возрасте Труды 1 го Московского медицинского института М, 1963, т 21, с 44

Бельская Г М Клиника паранойяльного синдрома (К вопросу о нозологической самостоятельности паранойи) Дисс канд М, 1958

Берлин Г М Клиника инволюционного бреда ревности В кн Вопросы клиники, патофизиологии и терапии психических

заболеваний Пермь, 1959, с 150

Бернштейн А Н Клинические лекции о душевных болезнях М, 1912

Бехтерев Б М О периодической острой паранойе как особом виде периодических психозов Обзор психиатр, неврол и экспер психол, 1899, 4, 279

Бокий И В, Захарова В В К, вопросу о локализации патологического процесса при болезнях Пика и Альцгеймера и сосудистых заболеваний головного мозга с аналогичными картинами Труды Психоневрологического института им Бехтерева Л, 1961, т 21, с 331

Бруханский Н П, Финкельштейн В И Мышление при шизофрениях В кн Шизофрении Смоленск, 1934, с 28

Бунеев А Н Паранойя БМЭ М, 1961, т 23, с 233

Вайсфельд М И Первичный и вторичный бред Труды Невропсихиатрического института им Ганнушкина М, 1940, в 5, с 612

Введенский И НК казуистике редких форм скоропреходящих бредовых состояний Ж невропатол и психиатр, 1904, 6, 1054

Веденов А В Личность как предмет психологической науки Вопр психол, 1956, 1, 19

Видманова Л. Н. Атипичные формы шизофрении. Дисс. канд. М., 1963J

Внуков В. О параноидных реакциях. Труды психиатрической клиники 1-го Московского медицинского института. М.—Л., 1928, в. 3, с. 448. 1

Вовин Р. Я. Комплексное клинико-экспериментальное исследование структуры паранойяльного и параноидного синдромов. В кн.: Материалы 5-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М, 1969, т. 1, с. 293.

Вовин Р. Я. К методике дифференциального лечения психотропными средствами паранойяльных и параноидных синдромов при шизофрении. В кн.: Актуальные вопросы психофармакологии. Кемерово, 1970, с. 37.

Ганнушкин П. Б. Острая паранойя (Paranoia acuta). Клиническая сторона вопроса. Дисс. М., 1904.

Ганнушкин П. Б. Постановка вопроса о шизофренической конституции. М., 1914.

Ганнушкин П. Б. Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика. М, 1933.

Гейер Т. А. Некоторые соображения о хронической и острой паранойях. Труды психиатрической клиники 1-го Московского медицинского института. М., 1925, в. 1, 1с. 131.

Гейер Т. А. Артериосклеротические психозы. М., 1928, т. 2, с. 291.

Гиляровский В. А. О роли артериосклеротических изменений в генезе психических расстройств позднего возраста. Обзор, психиатр, неврол. и экспер. психол., 1926, 1, 5.

Гиляровский В. А. Психиатрия. Руководство для врачей и студентов. М.—Л, 1931; 1954.

Гиссен Л. Д. О соотношениях преморбидного склада личности и особенностей течения параноидной (бредовой) шизофрении. Дисс. канд. М., 1965.

Гцревич М. О Психопатология детского возраста. М., 1927.

Гуревич М. О. и Серейский М. Я. Учебник психиатрии. М.—Л., 1937.

Давыденко Л. Н. и Мартинсон С. П. Опыт лечения бреда ревности нейрорептическими средствами. В кн.: Вопросы психиатрии психотерапии, сексологии. Караганда, 1967, с. 10.

Давыдовский И. В. Проблемы причинности в медицине (этиология). М, 1962

Даниленко Е. Т. Применение стелазина для лечения больных шизофренией в пожилом возрасте. Ж- невропат, и психиат., 1964, 9, 1391.

Жислин С. Г. К дифференциальной диагностике психозов позднего возраста Ж- невропат, и психиат., 1960, 6, 707.

Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии. Клинико-патогенетические зависимости. М., 1965.

Жислина Е. С. О клинических и психопатологических особенностях бреда ущерба при шизофрении в позднем возрасте. Ж- невропат, и психиат., 1966, 1682. Завилянский И. Я. Бред ревности при шизофрении.) В кн.: Вопросы

психиатрии. Киев, 1936, с. 113.

Зальцман Г. И. О выделении острых бредовых синдромов. В кн.: Вопросы психиатрии. Алма-Ата, 1968, в. 1, с. 51. Златан Б. Д. О параноидной шизофрении без галлюцинаций. В кн.; Клиника шизофрении. Кишинев, 1967, с. 146,

Зурабашвили А. Д. Вопросы психиатрии. Тбилиси, 1969

Зурмухташвили Э. Э. О динамике развития бредовых симптомов при параноидной форме шизофрении. В кн.: Вопросы психиатрии. Тбилиси, 1965, с. 12.

Каменева Е. Н. К проблеме так называемых понятных связей. Невропат, и психиат., 1938, 3, 63.

Каменева Е. Н. Шизофрения. Клиника и механизмы шизофренического бреда. М., 1957.

Каменева А. Н. Теоретические вопросы психопатологии и патогенеза шизофрении. М., 1971.

Каннабих Ю. В. К патологии интеллектуальных эмоций. Паранойя. Психастения. Психотерапия, 1911, 6, 242.

Канторович Н. В. О классификации психогений и пограничных состояний. В кн.: Вопросы клиники и лечения психозов. Фрунзе, 1964, в. 2, с. 3.

Канторович Н. В, Дехтярев Е. Н. Болезненная ревность при шизофрении. В кн.: Клиника, патогенез и лечение нервно-психических заболеваний. М., Mayer1970, с. 146.

Каплинский М. З. К вопросу об очаговых атрофиях головного мозга (болезнь Пика). Труды психиатрической клиники 1-го Московского медицинского института. М., 1928, в. 3, с. 182.

Кельмишкейт Э. Г. О случаях привязанности к психотропным средствам больных шизофренией, длительно получающих терапию. В кн.: (Вопросы социальной реабилитации в психиатрии и невропатологии. Калуга, 1970, с. 51.

Кербиков О. В., Озерецкий Н. И., Попов Е, А. к Снежневский А. В. Учебник психиатрии. М., 1958.

Кербиков О. В. и Фелинская Н. И. Психопатии. В кн.: Судебная психиатрия. М., 1965, с. 327.

Ковалевский П. И. Психиатрия. Харьков, 1885.

Коган Я. М. О структуре парафренических заболеваний. Одесса, 1941.

Кольцова А. Ф. Особенности параноидного синдрома при церебральном атеросклерозе. Труды Института психиатрии Минздрава РСФСР. М., 1960, т. 22, с. 176.

Коркина М. В. Синдром дисморфомании (дисморфофобии) и психопатизация личности. Ж- невропат, и психиат., 1965, 98, 1212.

Корсаков С. С. Курс психиатрии. Т. 2. М., 1901.

Корсаков С. С. К вопросу об «острых» формах умопомешательства. В кн.: С. С. Корсакова. Избранные произведения. М., 1954, с. 175. I I II

Крайц С. В. и Мелехов Д. Е. Клиника и патогенез артериосклероза. Труды психиатрической клиники 1-го Московского медицинского института. М., 1928, в. 3, с. 3.

Краснушкин Е. К. Избранные труды. М., 1960.

Кронфельд А. С. Современные проблемы учения о шизофрении. Труды Невропсихиатрического института им. Ганнушкина. М., 1936, в. 1. с. 7.

Кутанин М. П. Синдром многописательства. В кн.: Проблемы психиатрии. Л., 1964, с. 338.

Лазарева А. Х. О бреде ревности при церебральном атеросклерозе. В кн.: Проблемы гериатрии в клинике нервных и психических заболеваний. Киев, 1965, с. 116.

Ланге Н. Н. Психология. Основные проблемы и принципы. М., 1922.

Лебедев Б. А. Бредовые состояния при инволюционных и сосудистых психозах и особенностях их развития. Труды 1-го Всероссийского съезда невропатологов и психиатров. М., 1963, с. 107.

Левинсон А. Я. и Морозов В. М. Место и значение критерия понятности в клинической психиатрии. Невропат, и психиат., 1936, 5, и813. i 1

Лейбович Ф. А., Щирин М. Г. Биоэлектрическая активность коры головного мозга и особенности психопатологических расстройств при некоторых формах церебральных сосудистых

нарушений. Ж-невропат, и психиат., 1965, 6, 874.

Лиходед Л. С. К вопросу о динамике бредового синдрома при шизофрении и других психозах под влиянием лечения стелазинем. Научные труды Центрального научно-исследовательского института судебной психиатрии им. Сербского. М., 1964, с 15, с. 271.

Лурия А. Р. Некоторые проблемы изучения высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка. В кн.: Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка. М., 1956, т. 1, с. 3.

Меграбян А. А. и Ставровский М. Л. К учению о паранойяльной психопатии. Труды психоневрологической клиники Северо-Кавказского медицинского института. Новочеркасск, 1934, с. 46.

Мелехов Д. Е. Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. М., 1963.

Молоденков Н. С. К вопросу о паранойе и параноической конституции. Труды психиатр, клиники 1-го Московского медицинского института. М., 1925, в. 1, с. 106.

Молохов А. Н. О параноических и параноидных реакциях. В кн.: 50 лет Психиатрической клиники им. С. С. Корсакова. М., 1940, с. 99. i

Молохов А. Н. Формы шизофрении и их лечение. Кишинев, 1948.

Молочек А. И. Динамика дефектных состояний при шизофрении. Дисс. докт. М., 1944.

Молчанова Е. /С Клиника обострения вялотекущей шизофрении в позднем возрасте и особенности последующего течения болезни. Ж. невропат, и психиат., 1967, 3, 427.

Морозов В. М. К вопросу о сверхценных идеях. Труды психиатрической клиники 1-го Московского медицинского института. М—Л, 1934, в. 4, с. 338.

Морозов В. М. О взаимных связях бредовых симптомокомплексов с синдромом Корсакова. Труды Института им. Ганнушкина. М., 1939, в. 3, с. 278.

Москвичева А. Ф. Синдром бреда ревности при шизофрении и некоторых других психических заболеваниях. Тезисы докладов Всероссийской конференции молодых ученых невропатологов и психиатров. М., 1959, в. 1, с. 95.

Наджаров Р. А. О лечении стелазинот хронической шизофрении. Ж. невропат, и психиат., 1962, 5, 740.

Невзорова Т. А. Клинические закономерности шизофрении в процессе лечения психотропными препаратами. М., 1963.

Николаев Ю. С. О сензитивном бреде физического недостатка и его нозологической принадлежности. Дисс. канд. М., 1945.

Николаев Ю. С. и Бабенков Г. И. О дифференциальной диагностике шизофрении и других психических заболеваний с синдромом дисморфобии. В кн.: Шизофрения. М., 1968, с. 134.

Осипов В. П. Руководство по психиатрии. М.—Л., 1931.

Останков П. А. К строению бреда (при паранойе и парафрении. Обзор, психиатр, неврол. и рефлексол., 1927, 2, 81.

Печерникова Т. П. Социально опасные действия больных с сутяжно-паранойальным синдромом. Тезисы докладов конференции, посвящ. вопросам профилактики общественно опасных действий психически больных. М., 1966, с. 76.

Пивоварова В. Л. Паранойальный синдром при органическом поражении мозга по данным клинического и катамнестического исследования. Научные труды Центрального научно-исследовательского института судебной психиатрии им. Сербского. М., 1965, 16, с. 305. с

Платонова Т. П. О клинических вариантах смешанных форм шизофрении. Ж. невропат, и психиат., 1967, 1, 96.

Погосян Б. М. О параноическом синдроме при органических заболеваниях головного мозга. Труды Северо-Осетинского медицинского института. Орджоникидзе, 1965, в. 15, с. 95.

Пурас А. С. Синдром патологической ревности при некоторых психогенных заболеваниях. (Вопросы психопатологии, динамики и отграничения.) Дисс. канд. jМ., 1966.

Ржевская Г. А. О бредообразовании при церебральном атеросклерозе. В кн.: Вопросы психиатрии. Алма-Ата, 1968, в. I, с. 27.

Роговин М. С. Экзистенциализм и антропологическое течение в современной зарубежной психиатрии. Ж. невропат, и психиат., 1964, 9, 1418.

Розенберг А. З. Бредовые психозы позднего возраста. Л., 1939.

Розенштейн Л. М. Проблема мягких форм шизофрении. В кн.: Современные проблемы шизофрении. М.—Л., 1933, с. 86.

Романова Н. Г. К клинике поздней шизофрении. Дисс. канд. М., 1964.

Ротштейн Г. А Ипохондрическая шизофрения. М., 1961.

Рубинштейн С. Л. Бытие и сознание. О месте психического во всеобщей взаимосвязи явлений материального мира. М, 1957.

Сербский В. П. Психиатрия. М., 1912.

Сеченов И. М. Избранные философские и психологические произведения. М., 1947.

Симеон Т. П. и Кудрявцева В. П. Клиника, этиология и патогенез шизофрении у детей и подростков. В кн.: Шизофрения у детей и подростков. М., 1959, с. 11.

Сирыченко Т, М. О сочетании вялого и приступообразного течения юношеской шизофрении. Ж- невропат, и психиат., 1966, 1385.

Скляр Н. И. К учению о хронической паранойе на дегенеративной почве. Сборник, посвящ. В. М. Бехтереву к 40-летию профессорской деятельности. Л., 1926, с. 529.

Скляр Н. И. О преходящих параноических состояниях у дегенерантов. Ж. невропат, и психиат., 1926, 1, 39.

Смулевич А. Б. Нервно-психические осложнения, возникающие при лечении больных шизофренией нейролептическими средствами. Дисс. канд. М., 1961.

Смулевич А. Б. Нейролептическая терапия параноидной шизофрении. В кн.: Экспериментальные и клинические обоснования применения нейтронных средств. Тезисы докладов научной конференции. Л., 1963, с. 163.

Смулевич А. Б. О клиническом значении содержания (темы) бреда. Ж- невропат, и психиат., 1965, 12, 1824.

Смулевич А. Б. К психопатологии сверхценного бреда. Ж. невропат. и психиат., 1966, 8, 1234.

Смулевич А. Б. О рецидивирующих параноидальных состояниях у больных шизофренией (К вопросу о периодической паранойе). В кн. Вопросы клиники и эпидемиологии психических заболеваний

т. 13, 1967, с. 14—19.

Смулевич А. Б. Типология паранойяльных состояний у больных шизофренией. Ж. невропат, и психиат., 1967, 3, 409.

Смулевич А. Б. Паранойя и ее место в систематике бредовых психозов. Ж-невропат, и психиат, 1968, 1, 122.

Смулевич А. Б. Паранойяльная форма шизофрении и проблема паранойи. Дисс. докт. М., 1968.

Смулевич А. Б. Нейролептическая терапия паранойяльных психозов, протекающих в рамках шизофрении. В кн.: Вопросы клиники и современной терапии психических заболеваний. М., 1968, с. ПО

Смулевич А. Б., Головань Л. И., Соколова Е. Д. и Цуцуйковская М. Я. К вопросу об общем и элективном действии психолептиков при терапии шизофрении. Ж невропат, и психиат., 1968, 2, 246.

Смулевич А. Б., Щирин М Г. О паранойяльных состояниях при некоторых органических заболеваниях мозга. В кн.: Вопросы социальной и клинической психиатрии. М, 1969, с. 147.

Снежневский А. В. Клиника так называемого старческого слабоумия Дисс. докт. М., 1948.

Снежневский А. В. О нозологической специфичности психопатологических синдромов. Ж- невропат, и психиат., 1960, 1, 91.

Снежневский А. В. Формы шизофрении. В кн.: Материалы 5-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М, 1969, т. 3, с. 468.

Сологуб Ю. Л. Паранойяльный синдром в течение шизофрении. (В судебно-психиатрической клинике.) Дисс канд. М., 1957.

Соцевич Г. Н. Паранойяльная шизофрения. Дисс. канд. М., 1955.

Соцевич Г. Н. Клиника бреда ревности в рамках различных нозологических форм. В кн.: Вопросы психиатрии Вологда, 1968, с. 114.

Суханов С. А. и Введенский И. Н. О душевном расстройстве при церебральном артериосклерозе. Ж. невропат, и психиат., 1904, 4, 647; 6, 888.

Суханов С. А. (По поводу некоторых своеобразных случаев

душевного расстройства паранойяльного и меланхолического характера. Ж. невропат, и психиат., 1905, 3—4, 590.

Суханов С. А. О так называемой паранойе. Русск. врач, 1908, 7, 36, 1180.

Сухарева Г.

Татаренко Н. П. (К теории «истинной» паранойи В кн.: Актуальные вопросы психиатрии и невропатологии. М., 1963, с. 263.

Тимофеев Л. Н. Клинические особенности синдрома сверхценных идей супружеской неверности. Ж- невропат, и психиат., 1964, 3, 390.

Тимофеев Н. Я. К вопросу оценки патологических и смежных с ними состояний. В кн.: Вопросы клиники и лечения психических заболеваний. Л., 1965, с. 138.

Умаров С. Э. Динамика синдрома бреда ревности при лечении галоперидолом. В кн.: [Материалы 1-й научно-практической конференции психиатров Таджикистана. Душанбе, 1965, с. 10.

Фридман П. Д. К проблеме отграничения пресенильных психозов от других возрастных форм и церебрального атеросклероза. В кн Труды Института психиатрии Минздрава РСФСР. М, 1960, с 231

Хвиливицкий Т. Я К методике поддерживающего лечения и предупреждения рецидивов некоторых психозов. В кн.: Труды Научно-исследовательского психоневрологического института им. Бехтерева. Л., 1962, т. 27, с. 100.

Цициашвили Ш. И О дифференциально-диагностических критериях разграничения паранойяльной психопатии и шизофрении в среднем возрасте. В кн. — Вопросы психиатрии. Тбилиси, 1965, с. 29.

Цуцульковская М. Я. и Дружинина Т. А. О систематике непрерывно текущей шизофрении, возникающей в юношеском возрасте. Ж. невропат, и психиат., 1966, 2, 273.

Цуцульковская М. Я., Смулевич А. Б. Применение флюфеназина при лечении резистентных к терапии больных шизофренией. Ж- невропат, и психиат., 1967, 1, 138.

Шайкевич М. О. К учению о так называемых паранойяльных психозах. Ж- невропат и психиат., 1913, 3—4, 430.

Шевалев Е. А О затухании бреда. Невропатология, 1938, 6, 3.

Шелест Е. Н. К вопросу клиники и терапии старческих психозов с парафренным и паранойяльным синдромом. В кн.: Сборник научных трудов Рязанского медицинского института. Рязань, 1964, т. 20, с. 130.

Шендерова В. Л Профшизофрения. Дисс. канд. М., 1964.

Шмаонова Л. М Клиника вялотекущей шизофрении по данным отдаленного катамнеза. Автореф. дисс. канд. М., 1968.

Шостакович Б. В О сверхценных идеях. В кн.: Вопросы психиатрии. Алма-Ата, 1968, в. 1, с. 200

Штернберг Э. Я. Еще раз о современной западногерманской психиатрии. Ж. невропат, и психиат., 1964, 8, 1248.

Штернберг Э. Я. Перспективы современной зарубежной психиатрии. Ж- невропат, и психиат., 1964, 5, 783.

Штернберг Э. Я. Клиника деменций пресенильного возраста. Л., 1967.

Шумилова Е. Я О бреде ревности у больных атеросклерозом головного мозга. В кн.: Материалы 2-й Научной конференции врачей, лечебно-профилактических учреждений Хабаровского края. Хабаровск, 1968, с. 62.

Щирин М. Г. О паранойяльном бреде ревности возраста обратного развития. Ж. невропат, и психиат., 1963, 4, 600.

Щирин М. Г. Некоторые формы бреда ревности у больных с церебральным атеросклерозом в позднем возрасте. Ж- невропат, и психиат., 1964, 2, 256.

Щирин М. Г. Об одном паранойяльном варианте бредовых психозов в позднем возрасте. В кн.: Проблемы гериатрии в клинике нервных и психических заболеваний. Киев, 1965, с. 298.

Щирин М. Г. Клинические особенности паранойяльных бредовых психозов сосудистого генеза. В кн.: Материалы Объединенной конференции невропатологов и психиатров Средней Азии. Душанбе, 1966, с. 281.

Щирин-Эйнгорн М. Г. Клинические особенности синдрома бреда ревности при некоторых психозах позднего возраста. Дисс. канд. М., 1964. Мауер

Эрлицкий А. Ф. Клинические лекции по душевным болезням.

СПб., 1896.. „

Юдин Т. И. К постановке вопроса о шизофрении у детей Клинический журнал, 1921, 4, 29.

Юдин Т. И. Психопатические конституции. Выделение типов характера (типов сложных психических реакций) на основании следственного биологического и клинического анализа психозов М 1926

Ющенко А И Случай периодической паранойи Арх психиатр неврол и судебн психопат, 1894 3

Alapm B Zazdrosc zwykla charakteropat} C7na i urojeniawa (Etiologia, patogeneza klmika) Neurol Neurochir Psychiat pol, 1958 8 441

Alhez J, Savy A Dehre dinterpretation intermittent symptomatique de cyclothymie Ann med psychol 1956, 2, 129 Astrup C Atypical paranoid schizophrenia В кн Schizophrenic und

Zyklothymie Stuttgart 1969 S 97 Barbe A Precis de psychiatric Pans 1950 Barnes J F L Marriage, paranoia and paranoid states Med Press 1954 6025 375

Baruk H Traite de psychiatrie T I Semeiologie et psychopathologie Pans 1959

Bash K W Lehrbuch der allgemeinen Psychopathologie Grundbegriffe und Klmik Stuttgart 1955

Bashe J Bastie J et Lacassm A Une psychose dinterpretation et les interpretations de cette psychose Encephale 1961 50 190

Baumm H Zum Thema Paranoia und Schicksal» Nervenarzt, 1962, 33 513

Berner P Das paranoische Syndrom Khmsch expenmentelle Untersuchungen zum Problem der fixierte Wahsmn Berlin 1965

Bihkiewicz T Sulestrowski W, Wdowiak L La delimitation de la paranoia et de la paraphreme de la schizophrenic Ann med psychol, 1957 115 441

Binder H Стойкие психопатические состояния патологические реакции и развития В кн Клиническая психиатрия Пер с нем М, 1967, с 143

Birnbaum K Zur Paranoiafrage Z ges Neurol Psychiat, 1915, 29, 305

Birnbaum K Überwertige Vorstellungskomplexe mit paranoischen Sekundärsymptomen В кн Handbuch der Geisteskrankheiten Berlin 1928 Bd 2 S 117

Bleuler E Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien Leipzig Bleuler E (Бтейчер Э) Аффективность внушаемость и паранойя Пер с нем Одесса 1929

Bleuler E Lehrbuch der Psychiatrie Berlin 1955 Boege Die periodische Paranoia Arch Psychiat Nervenkr 1907 43

Bovi A Contributo alla dinamica del delirio paranoico G Psichiat Neuropat, 1960, 88 135

Brodtscholl B Strotzka H Statistische Untersuchungen zur Paranoia Arch Psychiat Nervenkr 1957, 196 241

Bromsch E W Die psychischen Störungen des alteren Menschen Klinik, Differentialdiagnose und Therapie Stuttgart 1962

Buisson J F Psychoses passionnelles Encephale 1959, 48 79 Catneron N Paranoid conditions and paranoia В кн American Handbook of Psychiatry Ed S Anet New York 1959 v 1 p 508

Claude H Les psychoses paranoïdes Encephale, 1925, 3, 137

Claude H Demerit precoce et schizophrenic Ann med psychol 1926 2, 257

Clerc P, Picard J Sur trois cas de guérison de delirium interpretatif sans predispositions paranoïaques Encephale, 1927, 5, 345

Conrad K Die beginnende Schizophrenie, Versuch einer Gestaltanalyse des Wahns Stuttgart 1958

Conrad K Bemerkungen zum psychopathologischen Problem des Beziehungswahns Dtsch med Wschr, 1959, 84 303

De Busscher J Schizophrenie en paranoia Verhandl Koninkl Vlaamse Acad Geneesk Belg 1901, t 13 p 319

Dietrich H Über Dysmorphophobie (Missgestaltfurcht) Arch Psychiat Nervenkr, 1962, 203, 511

Entrez J L Zur Klinik und Vererbung der Huntingtonschen Chorea Berlin, 1921

Ewald G Das menschliche Element in der Paranoia Arch Psychiat Nervenkr, 1925, 75, 665

Ey H et al Les delires chromques (ch 7) В кн Manuel de Psychiatrie Paris, 1960, p 433

Ey H, Bernard P Bnsset Ch. Manuel de psychiatrie Paris, 1967

Ferraro A, Jervis G A Picks disease, chmcompathologic study with report of two cases Arch Neurol Psychiat, 1936 36, 739

Fisher W J Kraepenn s paranoia Canad psychiat Ass J, 1965, 10, 194

Fleck U. Zu den Problemen der Wahnwahrnehmung В кн Internationaler Kongiess fur Psychiatrie, II Congress report Zurich, 1959, Bd 3, b 195

Foulds G A, Owen A Are paranoids schizophrenics? Brit J Psychiat, 1963, 109, 674

Frey B Conceptions de Kraepelm et conceptions franchises concernant les dehres systematises chromques These de doctorat de la aculte de Strasbourg, 1923

Ref Baruk H Encephale, 1924, 1, 61

Fnedmann M Zur Kenntniss und zum Verstandniss kurz verlaufender Wahnformen Neurol Zbl, 1895, 14, 448

Frotscher Em Beitrag zum Krankheitsbild der Chorea Chronica Progressiva Arch Psychiat, 1910, 47, 790

Gaupp R Krankheit und Tod des paranoischen Massenmorders Hauptlehrer Wagner Erne Epiknse Z ges Neurol Psychiat, 1938, 163

Gaupp R Zur Lehre von der Paranoia Nervenarzt, 1947, 18, 167

Genii Pernn G Les Paranoiaques Paris, 1926

Grant V W Paranoid dynamics a case study Amer J Psychiat 195b, 113, 143

Gnesinger W Vortrag zur Eroffnung der psychiatnschen Khmk zu Berlin В кн Gnesinger W Gesammelte Abhandlungen Berlin, Bd 1, 1872, S 127

Gruhle H W Uber den Wahn Nervenarzt, 1951, 22, 125

Guiraud P Pathogeme etiology des delires В кн Congres international de psychiatrie (Rapports), Psychopathologie generale Psychopathologie des delires Paris, 1950, V I, p 1

Haase H J Zum Verstandnis paranoider und paranoid

halluzinatorischer Psychosen am Beispiel allemstehender Frauen
Nervenarzt, 1963, 34, 315

Hagemann P. Über einen eigenartigen Wahn (Zur
Involutionssparanoia Kleist) Psychiat Neurol med Psychol, 1960, 12,
219

Heuyer G Desclaux Reactions de jalousie ayant determine
l'interet d'un paralytique general au debut. Ann med. psychol.,
1943, I, 439.

Hosslin C. von. Die paranoiden Erkrankungen. Z. ges. Neurol. Psy-
chiat., 1913, 18, 363.

Holer G. Der Mensch in Wahn. Basel, 1968.

Hormia A. Paranooiden syndroomin yleisesta psykiatrisesta
merkityksesta. Duodecim (Helsinki), 1961, 77, 106.

Hormia A. Paranoian diagnostisen systematiikan hahmottelua.
Duodecim (Helsinki), 1961, 77, 111.

Hormia A. Paranoia diagnostisen systematiikan hahmottelua. II.
Duodecim (Helsinki), 1961, 88, 249.

Huber G. Das Wahnproblem (1939—1954). Fortschr. Neurol.
Psychiat., 1955, 23, 6. {i

Huber G., Wahn (1954—1963). Fortschr. Neurol. Psychiat., 1964,
32, 429. i

Janzarik W. Die «Paranoia (Gaupp)». Arch. Psychiat. Nervenkr.,
1949, 183, 328.

Janzarik W. Zur Differentialtypologie der Wahnphänomene.
Nervenarzt, 1959, 30, 153—159.

Jaspers K. Eifersuchtswahn. Ein Beitrag zur Frage: «Entwicklung
einer Persönlichkeit» oder «Prozess»? Z. ges. Neurol. Psychiat.,
1910, 1, 567.

Jaspers K. Allgemeine Psychopathologie. Berlin, 1959.

Jervis G. A. Alzheimers disease, clinicopathologic report of one case.
Psychiat. Quart., 1937, 11, 5.

Johanson E. Mild paranoia. Description and analysis of 52 in patients
from an open department for mental diseases. Copenhagen, 1964.

Kaczanowski F., Wojcik D. Pieniacze. Warszawa, 1963.

Kahn E. (Выступление по докладу J. Lange «Uber Paranoia und paranoide Psychopathen» на заседании Немецкого исследовательского Центра по психиатрии в Мюнхене). Z. Ges. Neurol. Psychiat., 1924, 36, 263.

Kammerer Th. Le delire. Rev. Med. (Paris), 1968, 9, 1585.

Kay D. W. K. Late paraphrenia and its bearing on the aetiology of schizophrenia, Acta psychiat. scand., 1963, 39, 159.

Kehrer F. Paranoische iZustande. В кн.: Handbuch der Geisteskrank-heiten Hrsg. O. Bumke. Berlin, 1928, Bd 6, t. 2, S. 232.

Kehrer F. Kritische Bemerkungen zum Paranoia-Problem. Nervenarzt, 1951, 22, il21. i

Keyserlingk H. Zur Paranoia-Frage. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat., 1964, 94, 154.

Kleist K. Die Involutionenparanoia. Allg. Z. Psychiat., 1913, 70, 1.

Kleist K. Die paranoiden Schizophremen. Nervenarzt, 1947, 18, 544.

Kobayashi H. Antropologische Studien iiber den sensitiven Beziehung-swahn. Psychiat. Neurol. Jap., 1962, 64, 1126.

Kolle K. Der Wahnkranke im Lichte alter und neuer Psychopathologie. Stuttgart, 1957.

Kovar L. A reconsideration of paranoia. Psychiatry, 1966, 29, 289.

Kraemer R. Der schizophrene Wahn und andere wahnhaftes Phanome-ne. Med. Welt, 1966, № 17, 569.

Kraepelin E. Uber paranoide Erkrankungen. Z. ges. Neurol. Psychiat., 1912, 617.

Kraepelin E. Psychiatric. Bd 4. Leipzig, 1915.

Kraepelin E. Die Erscheinungsformen des Irreseins. Z. ges. Neurol. Psychiat., 1930, 62, 1.

Kraft-Ebbing R. (Крафт-Эбинг Р.) Учебник психиатрии. Т. 2. Частная патология и терапия помешательства. Пер. с нем. СПб., III81.

Krambach R. Uber chronische paranoide Erkrankungen (Paraphrenie und Paranoid). Arch. Psychiat. Nervenkr., 1915, 35,

911.

Kranz H Das Thema des Wahnsinns. Wandel der Zeit. Fortschr. Neurol. Psychiat, 1955, 23, 58.

Kretschmer E. Wahnbildung und manisch-depressiven Symptomokom-plex. Allg. Z Psychiat, 1914, 71, 397.

Kretschmer E. Der sensitive Beziehungswahn. Ein Beitrag zur Paranoiafrage und zur psychiatrischen Charakterlehre. Berlin, 1927.

Kretschmer E. Grundsatzliches zur modern Entwicklung der Paranoia-lehre. Nervenarzt, 1950, 21, 1.

Kronfeld A. Einige Bemerkungen Uber Schizophrenia mitis, vornehm-lich in psychotherapeutischer Hinsicht. Nervenarzt, 1928, 1, 46.

Krueger H. Die Paranoia. Berlin, 1917.

Kulenkampff C. Das paranoide Syndrom, anthropologisch verstanden. В кн.: Das paranoide Syndrom in anthropologischer Sicht. Berlin, 1958, S. 911

Lange J. Die Paranoiafrage. Leipzig, 1927.

Langfeldt G. The erotic jealousy syndrome. A clinical study. Acta psychiat. scand. Suppl. 151, 1961, 36, 7.

Langfeldt G. Abnorme Sensitivreaktionen. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat, 1963, 91, 138.

Lame G. H., Pion R. Delire dinterpretation a forme originale. Laval med., 1954, 19, 24.

Lechler H. Die Psychosen der Alten. Arch. Psychiat. Nervenkr., 1950, 185, 440.

Lemaire J. Personnalite paranoiaque. Encephale, 1958, 47, XXXXII.

Lemke R. Bericht tiber einen Paranoiker. Psychiat. Neurol. med. Psychol., 1951, 4, 99.

Lemke R. Neurologic und Psychiatrie. Grundlinien fur das Studium und die Praxis. Leipzig, 1960.

Leonhard K. Die atypischen Psychosen und Kjeists Lehre von den endogenen Psychosen. В кн.: Psychiatrie der Gegenwart. Berlin, 1960, Bd 2, S. 147.

Levy-Vatensi J. *Precis de psychiatrie*. Paris, 1926.

Lowy M. Beitrag zur Lehre vom Querulantenwahn. *Z. ges. Neurol. Psychiat.*, 1910, 1, 64.

Lucas C. J., Samsbury P., Collws J. G. A social and clinical study of delusions in schizophrenia. *J. ment. Sci.*, 1962, 108, 747.

Magenau O. Verlaufsformen paranoider Psychosen der Schizophrenie. Versuch einer Typenbildung. *Z. ges. Neurol. Psychiat.*, 1922, 79, 463.

Magnan V. Les delirants chroniques et les degeneres. *Gas. Hop. (Paris)*, 1884, 57, 372, 387

Magnan V. *Le Delire chronique*. Paris, 1890.

Maier H. W. Ober katathyme Wahnbildung und Paranoia. *Z. ges. Neurol. Psychiat.*, 1912, 13, 555.

Mairet A. La jalousie. Etude psychophysiologie, clinique et medico, legale. V. U. Paris, 1908.

Maschmeyer. *Uber Paraphrenie*. *Allg. Z. Psychiat.*, 1920, 76, 424.

Masselon R. Les psychoses associees. Psychose maniaque depressive et delire d interpretation. *Ann. med. — psychol.*, 1912, 1, 641.

Matussek P. Untersuchungen über die Wahnwahrnehmung (Erste Mit-teilung). *Arch. Psychliat. Nervenkr*, 1952, 189, 279.

Matussek P Untersuchungen über die Wahnwahrnehmung Mitteilung Schweiz Arch Neurol Psychiat, 1953, 71, 189

Maunello V Evolution des conceptions sur la paranoia Un meq Can, 1955, 84, 1400 Mayer W *Uber paraphrene Psychosen* *Z ges Neurol Psychiat*, 1921, 71, 187

Mayer-Gross W *Artenosclerotic, senile and presenile psychosis* *J ment Sci*, 1944, 378

Mayer-Gross W History, classification and present state of the problem from the clinical point of view В кн Congress international de psychiatne (Rapports) Psychopathologie generate Psychopathologie des dehres Pans 1950 v 1 p 60

Moravcstk E *Ober paranoische Geistesstorungen* *Allg Z Psychiat*, 1916, 72, 279

- Naef Uber Psychosen bei Chorea Mschr Psychiat Neurol, 1917, 41, 65
- Noyes A and Kolb L Psychotic disorders В кн A Noyes and L Kolb Modern clinical psychiatry Philadelphia, 1963, p 367
- Nyiro J und /Co 5. Uber Paranoia postschizophrenica Psychiat neurol Wschr, 1940, 131
- Oltman I. E and Fnedman S Comments on Huntmgtons Chorea Dis nerv Syst, 1961, 22, 313
- Pascal C La demence precoce, etude psychologique, medicale et medicolegale Pans, 1911
- Pauleikhoff B Statistische Untersuchung uber Haufigkeit und Thema von Wahnemfallen bei der Schizophrenic Arch Psychiat Nervenkr, 1954, 191, 341
- Pauleikhoff B Der Eifersuchtswahn Fortschr Neurol Psychiat, 1967, 35, 516
- Petnlowitsch N Abnorme Personhchkeiten Basel, 1960
- Pdcz Klmik der artenosclerotischen Geistestorungen Wien med Wschr, 1911, № 5—8, S 630
- Podolsky E Jealousy as a Motive in Homicide Bis nerv Syst, 1961, 22, 438
- Poppe W Der paranoide Feldwechsel emer Patientm in lebensgeschicht licher iNervenarzt, 1964, 9, 417
- Priori R Lerotomama (Tema, struttura, genesi e nosografia) Lav neuropsychiat, 1956, 18, 231
- Raecke Die Fruhsymptome der artenosklerotischen Gehirnerkrankungen Arch Psychiat, 1913, 50, 476
- Redhch E Die Psychosen bei Gehirnerkrankungen В кн Handbuchder Psych Leipzig, 1912
- Retterstol N Paranoid and paranoiac psychoses A personal follow up investigation with special reference to etiological, clinical and prognostical aspects Oslo, 1966
- Revitch E The problem of conjugal paranoia Dis nerv syst, 1954 15, 271
- Robertson IPS Development of a true paranoia Dis nerv Syst 1954,

15, 88

Roth M The natural history of mental disorder in old age J ment Sci, 1955, 101, 281

Roth M Schizophrenia Somatic aspects London, 1957

Rothschild D The note on the premorbid personality in arteriosclerotic psychoses Amer J Psychiat, 1941, 98, 324

Rothschild D Neuropathologic changes in arteriosclerotic psychoses and their psychiatric significance Arch Neurol Psychiat, 1942, 48, 417

Rothschild D, Kasanin J Clinicopathologic study of Alzheimers disease, relationship to senile conditions Arch Neurol Psychiat, 1936, 36, 293

Rumke H Significance de la phenomenologie dans l'etude clinique des delirants В кн Congress international de psychiatric (Rapports), Paris 1950 v 1 p 125

Salzman L Paranoid state, theory and therapy Arch gen Psychiat 1960, 2, 679

Scheid K F Uber senile Charakterentwicklung Z Neurol Psychiat, 1933, 148, 437

Schneider K Die psychopathischen Personlichkeiten Leipzig, 1923

Schneider K Klinische Psychopathologie Stuttgart, 1962

Schroeder P Intoxikationspsychosen В кн Handbuch der Psychiatrie Hrsg von Aschaffenburg Leipzig, 1912, S 255

Schuppius Einige uber den Eifersuchtszwang Z Neurol Psychiat, 1915, 2, 253

Schwab H Die paranoiden Schizophrenien auf Grund katamnesticcher Untersuchungen II Teil Die phantastisch paranoiden Erkrankungen Z Neurol Psychiat, 1941, 173 38

Schwartz D A Review of the Paranoid Concept Arch gen Psychiat, 1963, 8, 249

Seelert H Paranoide Psychosen in hoherem Lebensalter Arch Psychiat, 1915, 55, 1

Serieux P, Capgras J Les idees delirantes le delire d'interpretation Paris, 1909 Serke A Die Involutionssparaphrenie Mschr Psychiat

Neurol, 1919, 45, 245

Shchinna M G On some paranoid psychoses of old age В кн Proceedings of the IV World Congress of Psychiatry Madrid, 1966, v 4, p 2953

Shepherd M Morbid jealousy some clinical and social aspects of a psychiatric symptom J ment Sci, 1961, 107, 687

Sirazet P Classification francaise des delires chroniques Encephale, 1964, 53, 423

Sjogren H Neuropsychiatric studies in presenile and senile diseases, based on a material of 1000 cases Acta psychiat et neurol scand, 1956, 106, suppl 9

Sjogren T et al Morbus Alzheimer and morbus Pick A genetic, clinical and pathoanatomical study Copenhagen, 1952

Snezhneysky A V The symptomatology, clinical forms and nosology of schizophrenia В кн Modern perspectives in world psychiatry Ed Howells J London, 1968, v 2, p 425

Specht G Chronische Manie und Paranoia Zbl Nervenheilk, 1905 16, 590

Specht G Über die klinische Kardmalfrage der Paranoia Zbl Nervenheilk, 1908, 31, S 817—833

Stenback A, Rimon R Hypochondria and paranoia Acta psychica scand, 1966, 40, 379

Stransky E. Die paranoiden Erkrankungen Z ges Neurol Psychiat, 1913, 18, 386—416

Sulestrowski W. Parafreza i zespoły parafremiczne w świetle nowych spostrzeżeń klinicznych Gdansk 1959

Tolentino I. Diario di un paranoico. Considerazioni psicopatologiche e psicodinamiche. Rass. Studi psichiat, 1957, 46, 681.

Vauhkonen K. On the pathogenesis of morbid jealousy. Acta psych, scand., 1968, suppl. 202.

Verbeek E. De la paranoia. Psychiat. Neurol., 1959, 137, 257.

Vie J. Quelques terminaisons des delires chroniques. Ann. med. — psychol, 1939, 2, 461.

Voltera V. On a case of postneurotic delusions of jealousy subsequent

to a thrombospasm of the basilar artery. G. Psychiat. Neuropat., 1960, 68, 1089.

Weitbrecht H. J. Zur Typologie depressiver Psychosen. Fortschr. Neurol. Psychiat, 1952, 6, 248.

Weitbrecht H. J. Psychiatrie im Grundriss. Berlin, 1963.

Wernicke C. Uber fixe Ideen. Dtsch. med. Wschr., 1892, 25, 581.

Wernicke C. Grundriss der Psychiatrie. Leipzig, 1906.

Westerterp M. Prozess und Entwicklung bei verschiedenen Paranolytischen. Z. Neurol. Psychiat., 1924, 91, 259.

Westphal C. Uber die Verrucktheit. Allg Z. Psychiat., 1878, 34, 252.